

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis-Charles DESROSIERS

Né à La Tour, par le Guetin (Cher), le 13 août 1909.

Contribution à l'étude des
Septicémies à Staphylocoques

(Avec 7 Observations personnelles)

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—
1935

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis-Charles DESROSIERS

Né à La Tour, par le Guetin (Cher), le 13 août 1909.

Contribution à l'étude des
Septicémies à Staphylocoques

(Avec 7 Observations personnelles)

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

JOUBE & C^o, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPEP.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	gic chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
DOGNON Physique.	HAZARD Pharmacologie.
FEY Urologie.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
GALLIARD Parasitologie.	JOANNON Hygiène.
GASTINEL Bactériologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROQUÉ.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE

LE DOCTEUR PIERRE DESROSIERS

Mon premier maître, qui fut
un vivant exemple de bonté et de
conscience professionnelle, cette
thèse est dédiée.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'hygiène et clinique de la première enfance

Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. COCHEZ

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

Qui nous a inspiré le sujet de ce
travail : en témoignage de notre
sincère reconnaissance et de notre
respectueuse affection.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GENEVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

En témoignage de notre très grande reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués pendant notre année d'internat passée dans son service.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DEGLOS

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

En témoignage de son enseignement ; hommages respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. RENDU

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

En témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. BORDET

Médecin adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph

Qu'il trouve ici le témoignage
de ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAINT-GIRONS

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SEMELAINNE

Médecin assistant de l'Hôpital Saint-Joseph

En reconnaissance de son précieux enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COIRRE

Chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Joseph

Dont l'aide m'a été si précieuse
dans la réalisation de ce travail.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

MONSIEUR LE DOCTEUR MESLAY

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MERIGOT DE TREIGNY

MONSIEUR LE DOCTEUR BRONGNIART

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOMPS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES ET EXTERNAT

1927-1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

1928-1929 MONSIEUR LE DOCTEUR JOUSSET.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUJARIER (*in memoriam*).

1929-1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB
(*in memoriam*).

1931 MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.

1932-1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBOULLET

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

De nombreuses publications récentes, médicales et chirurgicales, semblent montrer la plus grande fréquence des septicémies à staphylocoques.

Elles constituent une question d'actualité fort intéressante tant au point de vue clinique qu'anatomopathologique ; et la gravité de leur évolution a suscité de multiples thérapeutiques dont il serait utile de préciser les indications et l'efficacité.

Nous avons eu l'occasion de suivre sept septicémies à staphylocoques au cours de notre internat à l'hôpital Saint-Joseph : ce sont ces sept observations qui font l'objet de ce travail.

La découverte du staphylocoque remonte à Pasteur qui, en 1830, le découvrit dans le pus d'un malade atteint d'ostéomyélite.

Ce n'est qu'en 1890 que Roux et Lannois rapportèrent dans la *Revue de Médecine* un cas de septicémie mortelle suraiguë où l'hémoculture pendant la vie et après la mort met en évidence le staphylococcus pyogenes aureus.

Depuis de nombreuses publications ont été faites, nous ne pouvons citer tous les travaux ; signalons pourtant que : en 1904, Lemierre apporte de nouveaux éléments et six observations ; en 1926, Giroire, dans sa thèse, étudie tout particulièrement les formes cuta-

nées observées à Claude Bernard ; en 1927, au Congrès Français de Médecine, les rapports de Gastinel et J. Reilly sur « la Semeiologie de l'état septicémique », et de Arloing, Dufourt et Langeron sur les « Septicémies à staphylocoques » mettent au point la question des septicémies et en particulier des septicémies à staphylocoques.

Tout récemment des travaux multiples ont été publiés sur les septicémies à staphylocoques, et comme nous l'avons déjà noté, font de ces septicémies une question d'actualité. Parmi ces travaux, nous citerons les publications à la Société Médicale des Hôpitaux de M. Alberto Mane et de MM. de Gennes, Worms, Wetterwald et R. de Vericourt ; enfin, plus récemment de M. Rathery ; à la Société de Chirurgie, celles de M. Sauvé et de M. Louis Bazy.

Enfin, deux thèses de Paris ont été consacrées aux métastases ostéo-articulaires et une thèse au traitement de ces septicémies par les injections IV de Cu colloïdal.

DÉFINITION DE LA SEPTICÉMIE

Avant d'entrer dans l'étude elle-même des septicémies à staphylocoques il est bon de faire le point sur la nature même des septicémies si diversement envisagées.

Pour certains avec Bordet et Nicolle la septicémie répond à une pullulation microbienne dans le sang ; c'est là encore l'opinion de Philibert qui individualise les « microbemies » en quatre modalités très différentes.

1° Les bacteriemies où il n'y aurait que des décharges passagères de microbes dans le sang. L'hémoculture peut être positive.

2° La septicémie où il y a véritable pullulation du microbe dans les capillaires viscéraux et dans le sang.

3° La septicopyohémie où il a pu y avoir septicémie, mais les microbes entraînés dans le sang se sont localisés dans les capillaires viscéraux et y ont colonisé déterminant à leur tour de véritables petits abcès.

4° La pyohémie atténuée où la septicémie a existé un moment mais n'a pas duré. Le microbe se localisant en un endroit détermine une pyohémie bénigne.

D'autres auteurs avec Vaucher se sont élevés contre cette définition microbiologique de la septicémie à savoir la pullulation sanguine du microbe ; en effet chez l'homme dans les staphylococcies suraiguës, dans la période agonique il existe peut-être une véritable pul-

lulation dans le sang. Mais dans la forme commune une multiplication n'est guère vraisemblable ; le microbe est simplement véhiculé par le sang.

D'ailleurs Joseph Kock en 1908, qui avait étudié cette question au point de vue expérimental arrivait à la conclusion qu'une culture dans le sang n'est guère probable.

Gastinel et Reilly dans leur rapport au Congrès de Médecine de 1927 se rattachent à la même opinion que la pullulation microbienne dans le sang n'est pas un élément constitutif obligatoire de l'état septicémique.

Ils expliquent l'augmentation possible du nombre des colonies du sang par des numérations bactériennes en série au cours de certaines septicémies graves ; car, au niveau du poumon richement vascularisé, il existe très souvent des abcès, véritables amas microbiens, qui sous l'influence du brassage continu, peuvent mettre en liberté dans le torrent circulatoire de grandes quantités de bactéries et ils concluent :

« Hormis les septicémies suraiguës qui reproduisent exceptionnellement chez l'homme le processus observé chez l'animal, la multiplication sanguine des bactéries demeure essentiellement un phénomène terminal ; elle ne peut dès lors être acceptée comme critère de l'état septicémique. »

Et attribuant surtout de l'importance au cortège de phénomènes infectieux et toxiques accompagnant la septicémie ; ils définissent la septicémie :

« Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang, de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers sep-

tiques, appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial. »

ETIOLOGIE

Les multiples habitats du staphylocoque expliquent la variété des portes d'entrée du microbe.

Les furoncles et anthrax tiennent un tout premier plan. En particulier l'anthrax du dos et celui de la lèvre supérieure qui en dehors même de sa complication classique : thrombophlébite de la veine faciale et des sinus, peut donner une septicémie. Mais parfois il s'agit de furunculose très banale. (Observation III.)

Toutes les lésions cutanées peuvent être la porte d'entrée du staphylocoque. Dans une de nos observations ce fut un panaris de l'index droit (obs. VI) ; dans deux autres (obs. I et IV) il s'agissait de plaies infectées du pied. Mais parfois une simple excoriation infectée suffit : varicelle, gale ; et il faut noter cette opposition qui existe entre le streptocoque qui se généralise après des blessures profondes et le staphylocoque avec ses portes d'entrée superficielles.

Les lésions du tractus uro-génital contrairement aux opinions classiques qui en font la porte d'entrée élective du colibacille peuvent être l'origine d'une septicémie à staphylocoques. Dans notre observation II il s'agissait d'une pyélonéphrite avec volumineux calcul du rein droit. Les interventions et en particulier le sondage chez les rétrécis, suivi de fausse route, peuvent

être suivis d'une septicémie comme nous l'a montré notre observation V.

Nous n'insisterons pas sur les autres portes d'entrée : amygdalites, infection utérine, etc.

Dans certains cas, on ne trouve pas de porte d'entrée. On peut alors penser qu'elle passe inaperçue : lésions cutanées ou muqueuses minimales ou bien que le staphylocoque a traversé la muqueuse intestinale comme l'ont montré Calmette et Petit.

Mais il faut insister surtout sur le terrain qui joue un rôle primordial dans la genèse des septicémies à staphylocoques. On trouve toujours une tare : sujets débiles, cachectiques et par suite, résistant moins à une infection possible. Le rôle de l'hyperglycémie est classique et l'on sait l'importance de sa recherche chez les sujets atteints de staphylococcies, pour les traiter, si besoin est, par des injections d'insuline.

Dans nos observations nous avons relevé que dans quatre cas il s'agissait de jeunes gens surmenés avec état général mauvais (obs. I, III, IV, VI) et dans deux cas, il s'agissait d'un éthylique spécifique avec cirrhose (obs. V) et d'un infecté urinaire (obs. II).

Cette notion de débilité de terrain est d'un intérêt primordial au point de vue diagnostic et pronostic.

Enfin dernièrement, à la Société de Chirurgie, Louis Bazy a insisté sur l'importance de l'adaptation des germes au terrain sur lequel ils évoluent ; pour lui, aucune septicémie n'est plus grave que celle provoquée par un germe depuis longtemps adapté à son milieu et cette conception expliquerait bien la gravité des septicémies à staphylocoques.

FORMES CLINIQUES DES SEPTICÉMIES A STAPHYLOCOQUES

Les classifications des septicémies à staphylocoques ont été nombreuses et cela du fait que toutes sont arbitraires.

Lemierre les sépare en 3 groupes suivant l'évolution :

Foudroyantes ;

Aiguës : soit à forme typhoïde, soit à forme endocarditique ;

Subaiguës.

Arloing, Dufourt et Langeron les classent en deux principaux groupes :

L'une sans localisation apparente ou forme septicémique ou forme typhoïde ;

L'autre, présentant des localisations multiples ou prédominantes : forme septicopyohémique la plus fréquente ; celle sur laquelle nous voulons insister car l'ensemble des localisations toujours les mêmes devra fréquemment aiguiller le diagnostic avant même le résultat de l'hémoculture.

Mais il faut de suite noter que, entre ces deux formes il existe tous les intermédiaires.

Comme l'a montré la statistique de Schatz sur l'aptitude métastatique des septicémies médicales, la tendance métastatique du staphylocoque est extrême :

Streptococcies 35 %.

Staphylococcies 95 %.

Pneumococcies 25 %.

Colibacillose 22 %.

Aussi à l'autopsie des formes aiguës typhoïdes, on

retrouve des microabcès qui n'ont pas eu le temps d'évoluer et ainsi n'ont pu donner des signes cliniques.

Enfin, dans un troisième groupe, les formes plus rares, soit suraiguës, soit au contraire chroniques évoluant par poussées.

FORMES AIGUES SANS LOCALISATIONS APPARENTES

Le début est essentiellement variable :

Soit, début progressif par diarrhée, céphalée simulant celui d'une dothinenthérie ; soit, plus rapide, commençant en pleine santé apparente, par un frisson intense avec tremblement puis sensation de chaleur et élévation de la température à 40°.

En règle, on examine le malade lorsqu'il est à la période d'état. D'emblée on est frappé par l'état grave du malade. Il est prostré, adynamique ou parfois délirant.

La température est à 40°, parfois en plateau, parfois oscillant de 2 degrés.

La langue est sèche, chargée.

Le malade a quelques nausées, souvent du subictère des conjonctives ; dans un cas nous avons observé un ictère franc.

L'examen du malade est à peu près négatif ; les bruits du cœur sont sourds ; on note quelques râles de congestion aux deux bases ; du côté de l'appareil digestif, l'abdomen est souple, météorisé ; il y a un peu de gar-

gouillement, de la diarrhée. La rate est un peu grosse, percutable sur 4 ou 5 travers de doigt. Le foie est gros également. On note de l'albumine dans les urines, qui sont foncées et peu abondantes.

En somme, tableau infectieux banal, sans signes de localisation. L'état général permet de porter un pronostic très sombre : le pouls rapide, la dyspnée, l'état d'adynamie, parfois une éruption purpurique étant autant de signes de gravité. Et en fait, l'évolution se fait en règle vers la mort en quelques jours.

Si l'évolution se prolonge, on pourra voir apparaître des abcès viscéraux, cutanés, osseux ou articulaires ; c'est là, comme nous l'avons déjà dit, une forme de passage avec la septicémie à localisations apparentes, que nous étudierons ultérieurement.

A l'autopsie de ces formes, on retrouve : soit des lésions de dégénérescence diffuse due à la toxémie ; soit des amas microbiens n'ayant pas eu le temps de suppurer ; soit des microabcès en formation.

Nous reviendrons ultérieurement sur ces lésions.

Voici deux cas de septicémies sans localisation apparente que nous avons pu observer :

OBSERVATION I (personnelle)

Septicémie à staphylocoques sans localisations apparentes ayant évolué vers la mort en huit jours.

M. G..., âgé de 16 ans, employé de bureau entre à l'Hôpital Saint-Joseph, Pavillon Armand-Heine, le 26 novembre 1934.

On apprend que trois semaines auparavant le malade a eu une plaie au talon droit qui a suppuré, mais le malade a continué à travailler. Depuis dix jours il se sent mal à l'aise et depuis

quatre jours la température a monté à 40° sans frissons mais avec des sueurs abondantes.

L'état général est grave : le sujet est pâle, infecté, adynamique. La température est à 40°4 ; les urines contiennent un louche d'albumine. L'examen ne montre rien : les poumons sont sains, le cœur est normal, un peu rapide. La rate est perceptible sur quatre travers de doigt.

Une hémolculture est pratiquée ; elle donnera du staphylocoque doré.

On note au niveau du talon droit la cicatrice de la suppuration cutanée.

Le 27 novembre, l'état du malade s'aggrave. La température est à 40°2. Le malade présente du délire alternant avec une prostration extrême.

Un petit frottement pericardique de la base du cœur est apparu. Le reste de l'examen ne montre rien de particulier.

Le malade meurt le 27 novembre au soir.

Autopsie pratiquée le 29 novembre 1934.

On note des suffusions hémorragiques multiples sous péricardiques, de la congestion des poumons, surtout à droite. Le rein et le foie, la rate paraissent normaux.

Examen histologique pratiqué par le Dr Coirre.

Poumons : on note de très grosses lésions congestives et, hémorragiques ; au milieu de ces lésions, dans les parties denses on voit quelques petits foyers purulents formés de quelques polynucléaires mais surtout de lymphocytes et d'un certain nombre de grandes cellules mononucléées d'aspect histiocyttaire. Au centre de ces lésions amas de staphylocoques.

Cœur : au niveau du péricarde, il existe des lésions hémorragiques mais pas de réaction inflammatoire apparente ; toutefois, on trouve en plein myocarde au milieu des fibres cardiaques et même les repoussant, des amas staphylococciques dont la situation vasculaire est difficile à préciser ; ces amas microbiens ne provoquent autour d'eux aucune lésion réactionnelle.

Reins : dans le rein qui paraît normal, on trouve de belles embolies microbiennes (voir microphoto I). On trouve également des amas de staphylocoques dans les capillaires glomérulaires (voir microphoto II).

En résumé : septicémie à staphylocoques dorés, contrôlée par une hémoculture, secondaire à une plaie

infectée du talon, caractérisée par un syndrome infectieux, d'allure typhoïde et terminée par la mort en huit jours. Aucune localisation clinique, mais on retrouve du staphylocoque sur les préparations du poumon, de cœur et de reins.

OBSERVATION II (personnelle)

Syndrome infectieux avec ictère. A l'autopsie: staphylocoques disséminés dans tous les organes.

M. Désiré G..., âgé de 57 ans, concierge, entre à l'Hôpital Saint-Joseph, Pavillon Armand-Heine, le 21 novembre 1934 pour ictère avec parotidite. Le malade, très obnubilé, répond difficilement. Dans ses antécédents on note: un phlegmon d'origine dentaire en 1931.

Une congestion pulmonaire en 1932.

Depuis quatre ans il aurait de l'albumine dans ses urines.

Le début de l'affection actuelle remonte au 15 novembre 1934. Le malade est alors pris de douleurs dans l'hypocondre droit. Douleurs violentes survenant par crises de dix minutes et ayant duré presque quarante-huit heures; de plus, le malade présentait une température à 40° avec céphalée et courbatures.

Le 17 novembre, apparition de l'ictère avec urines très colorées, mais selles, non décolorées; en même temps, apparition de la parotidite gauche. Le malade aurait eu une hématurie.

A l'entrée, le 21 novembre, le malade est extrêmement prostré, la température est à 38° seulement. On note la teinte ictérique des téguments, des conjonctives, des muqueuses.

La parotide gauche est tuméfiée, la peau est rouge, le palper douloureux.

A la face interne de la joue, la muqueuse est rouge, tuméfiée du côté correspondant. Une goutte de pus sourd au niveau de l'orifice du canal de Sténon.

Le foie est augmenté de volume; il déborde de trois travers de doigt au dessous des fausses côtes avec défense musculaire dans la région sous hépatique et point douloureux lombaire droit.

La rate est perceptible sur cinq travers de doigt.

On note quelques roncus disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Le cœur est normal. La T. A. basse 9/6 au Vaquez.

Il existe un peu de raideur de la nuque. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux. Les pupilles réagissent très peu.

Au niveau de la face antéro-externe de la jambe droite, la peau est echymotique, il semble exister une collection sous-cutanée.

Les selles sont un peu décolorées. Dans les urines on trouve de l'albumine, et un examen cyto bactériologique y montre :

Assez nombreux globules de pus ;

Pas de spirochètes ;

Très nombreux staphylocoques purs, qui sur culture, donnent des colonies de staphylocoques dorés.

Un dosage de l'urée sanguine donne 2g,25 par litre.

Un traitement digitalique et par les extraits hépatiques est institué.

Les jours suivants, l'état s'aggrave progressivement et le malade meurt trois jours après son arrivée.

Autopsie pratiquée le 25 novembre 1934.

Rein droit : oblitéré par un énorme calcul coralliforme du bassinet, réduit à une mince épaisseur de tissu rénal. Grosse dilatation des calices.

Rein gauche : hypertrophie compensatrice.

Foie : augmenté de volume, semé d'une multiplicité de petits abcès.

Vésicule biliaire : remplie de bile louche avec poussière de calculs noirâtres sans obstruction des voies cystiques ni cholédoques.

Cœurs et poumons normaux macroscopiquement.

Examen histologique pratiqué par le Dr Coirre.

Rein droit : on retrouve deux types de lésion ; d'une part des lésions témoignant d'une réaction ancienne : infiltration diffuse de toute la substance rénale et glomérules multipliés dans la zone corticale, certains subissant la dégénérescence hyaline ; d'autre part des abcès et des zones de réaction inflammatoire surtout lymphocytaire et plasmocytaire avec au centre staphylocoques dans les vaisseaux et dans les tubes du rein.

Le foie montre de très nombreux abcès, généralement de petite taille, donnant un aspect bigarré à la coupe (voir microphotographie IV).

En résumé: malade ayant présenté un syndrome infectieux ayant évolué vers la mort en huit jours, avec ictère et parotidite. On ne pratiqua pas d'hémoculture, néanmoins la présence du staphylocoque doré dans les urines et après la mort dans les microabcès du foie du poumon, permet d'affirmer la nature septicémique de cette infection à point de départ urinaire.

On voit donc que le diagnostic de ces formes, sans localisation apparente, repose essentiellement sur l'hémoculture. Le diagnostic ayant été fait *post-mortem* dans notre observation II.

L'hémoculture devra être faite avec une asepsie minutieuse, répétée au besoin, pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une infection accidentelle du bouillon. À noter d'ailleurs, qu'il s'agit alors presque toujours du staphylocoque blanc.

Accessoirement ce seront la notion étiologique et le terrain qui pourront aider au diagnostic.

FORMES AIGUES A LOCALISATIONS MULTIPLES OU PRÉDOMINANTES

SEPTICOPYOHÉMIES STAPHYLOCOCCIQUES

Ces formes sont parmi les infections généralisées à staphylocoques les plus fréquentes : 55 % des cas, environ.

Elles sont essentiellement caractérisées par : un état général grave, traduction clinique de la septicémie, et par un certain nombre de localisations qui se retrouvent être presque toujours les mêmes dans la plupart

des cas et doivent en dehors même de tout examen bactériologique, faire penser à une staphylococcémie; alors que tous les organes peuvent être atteints, on retrouve avec une fréquence particulière trois sièges de lésions :

Rénales ;

Pulmonaires ;

Ostéoarticulaires.

Parfois, ces lésions peuvent prendre le premier plan, mais, toujours derrière ces signes de localisation, on retrouve un tableau d'infection grave.

Voilà les quatre cas de forme septico-pyohémique que nous avons pu observer :

OBSERVATION III (personnelle)

Septicémie à staphylocoque doré ayant évolué en six mois avec lésions pulmonaires, rénales et ostéo-articulaires, traitée par un auto-vaccin et terminée par la guérison.

Il s'agit d'un jeune homme M. H..., âgé de 23 ans, électricien, envoyé à l'hôpital Saint-Joseph par le Dr Perrachon avec le diagnostic de septicémie à staphylocoque.

Le 15 septembre 1933, le début de la maladie a été brutal, marqué par un grand frisson et une brusque élévation de la température à 39°5 accompagnée de courbatures généralisées avec violentes douleurs abdominales. Ce jeune homme avait subi au début de juillet une arthrotomie du genou droit pour l'ablation d'un ménisque et avait fait dans sa convalescence plusieurs furoncles aux cuisses et aux bras qu'on avait traités par des injections de vaccins.

Avant son entrée à l'hôpital, le Dr Perrachon avait fait pratiquer différents examens de laboratoire :

Une hémoculture avait donné un staphylocoque doré hémolytique; la numération globulaire avait montré une leucocytose de 15.000 avec 82% de polynucléaires.

L'examen des urines avait révélé :

- Albumine 0 gr. 30 ;
- Des traces importantes d'urobiline ;
- Quelques rares cylindres granuleux ;
- Quelques polynucléaires ;
- De nombreux staphylocoques dorés.

Le 27 septembre, nous nous trouvons en présence d'un malade pâle, déprimé aux conjonctives légèrement subictériques, paraissant atteint d'une infection grave. La température atteint 39°5. Le pouls bat à 110. La T. A. est à 10,5/6.

L'examen clinique ne révèle aucune localisation viscérale apparente. L'examen des urines confirme le précédent diagnostic, mais montre un dépôt purulent assez abondant.

Une hémoculture pratiquée le 23 révèle la présence dans le sang d'un staphylocoque doré, avec lequel on prépare un autovaccin.

Les jours suivants, apparaissent des signes de localisation à la base pulmonaire gauche : douleur, submatité, souffle tubopleurale, couronne de râles crépitants. Une expectoration purulente assez abondante apparaît, avec quelques crachats sanglants.

Une ponction pleurale exploratrice est négative le 28 septembre.

Le 29 septembre. — Le malade se plaint d'une douleur violente à la base droite et l'on constate les mêmes signes pulmonaires, qu'à la base gauche.

L'expectoration purulente et sanguinolente persiste abondante ; l'examen des crachats montre des globules de pus assez bien conservés avec une flore microbienne presque uniquement composée d'amas de staphylocoques. Pas de B. K.

Le 15 octobre. — L'état général s'est aggravé. La température continue à osciller entre 38° et 39°5 avec sueurs profuses. Le malade pâle et amaigri est très prostré et se plaint de douleurs thoraciques intenses qui l'empêchent de dormir.

La palpation des régions lombaires est douloureuse surtout à gauche mais ne révèle aucun empatement.

L'examen permet en outre de localiser une douleur exquise et fixe vers l'extrémité antérieure de la dixième côte qui est tuméfiée ; il existe à ce niveau une légère tuméfaction avec voussure et rougeur de la peau : on fait le diagnostic d'ostéopériostite costale.

Le 23 octobre. — Une légère amélioration semble survenir ;

le malade se plaint moins, l'expectoration diminue. De nombreux et gros râles humides persistent aux bases.

Le 28 octobre. — Reprise de la température avec nouvelle aggravation des signes généraux. Le malade se plaint d'un point de côté très violent à la base droite et expectore à nouveau des crachats sanglants.

Le 3 novembre. — Survient une douleur intense dans la hanche gauche, rendant toute mobilisation impossible, et arrachant des cris au malade. La région est légèrement œdématisée ainsi que la cuisse avec circulation collatérale manifeste. On craint une arthrite ou une phlébite et on immobilise le membre inférieur gauche.

Durant quelques jours, aucune thérapeutique ne calmant les douleurs extrêmement violentes, on fait chaque soir une injection de morphine.

Le 11 novembre. — La douleur s'atténue ainsi que les signes physiques mais : le 15 novembre, une douleur violente apparaît du côté opposé au niveau de la hanche droite.

Les jours suivants la douleur s'atténue puis disparaît à droite, comme elle a disparue à gauche, sans signes de suppuration.

Le 24 novembre. — Une nouvelle hémoculture est positive. Pourtant l'état général s'améliore progressivement. Le malade s'alimente mieux. L'insomnie est moins tenace. La pâleur et un amaigrissement extrême persistent encore.

En décembre. — La situation s'améliore ; aucune localisation nouvelle n'apparaît.

En janvier. — Le malade entre en convalescence et sort de l'hôpital le 5 février, après quatre mois et demi de séjour, guéri en principe, car il faut se méfier des rémissions prolongées. La formule sanguine donne-encore 11.700 globules blancs avec 70 % de polynucléaires. L'examen des urines est normal.

Ce jeune homme est revenu nous voir fin avril 1934, trois mois après sa sortie, avec un état général superbe, ayant engraisé de 12 kilogs. Des examens de sang et d'urine pratiqués alors donnent des résultats normaux et semblent permettre d'affirmer alors la guérison.

Nous avons revu ce jeune homme, le 1^{er} juin 1935, son état de santé excellent nous permet maintenant avec ce recul suffisant d'assurer sa guérison.

En résumé : il s'agit d'une staphylococcémie survenue à la suite de furoncles multiples, se traduisant par des signes généraux graves, nous ayant fait émettre à plusieurs reprises un pronostic fatal.

Les localisations multiples sont apparues aux poumons, aux reins, sur une côte et aux deux articulations coxo-fémorales. Ces dernières localisations n'ont entraîné aucune suppuration. Elles ont été pourtant particulièrement douloureuses et semblant rentrer dans le cadre du « syndrome rhumatismal des staphylococcémies » déjà décrit par Barié et Reclus et étudié récemment par Jean Bourgeois et Porin.

Trois hémocultures ont été positives : le 18 septembre, le 23 septembre et le 24 novembre. La présence de staphylocoques dorés et de pus a été mise en évidence dans les crachats et dans les urines, traduisant les localisations habituelles pulmonaires et rénales de la septicémie staphylococcique.

Le traitement a consisté en injections sous-cutanées d'autovaccin en deux séries :

Première série de 12 injections du 6 octobre au 3 novembre.

Deuxième série de 15 injections du 26 novembre au 6 janvier.

OBSERVATION IV (personnelle)

Septicémie à staphylocoque doré ayant évolué en trois mois avec lésions pulmonaires et rénales, vers la guérison.

Traitement : immunotransfusions, autovaccins et injections de sulfate de cuivre.

Il s'agit d'un jeune homme, M. R..., âgé de 25 ans, impr-

meur qui entre à l'hôpital Saint-Joseph, Pavillon Armand-Heine, le 26 mai 1934.

Le début de l'affection remonte au 1^{er} mai. Le malade a ressenti alors un malaise intense avec asthénie et point de côté à la base droite sans que l'on puisse retrouver des signes d'imprégnation bacillaire dans les semaines précédentes.

Le 5 mai. — La température monte entre 39° et 40°. Le malade s'alite alors. Il tousse, mais ne crache pas.

On apprend que la 15 avril, donc quinze jours avant le début de l'affection, le malade a une plaie infectée du talon gauche dont on voit la cicatrice.

Le 26 mai. — On se trouve en présence d'un malade extrêmement pâle. Le point de côté a disparu. La température oscille entre 39°4 et 40°.

L'examen pulmonaire montre : à la base gauche quelques râles humides ; à la base droite, matité et diminution du murmure vésiculaire. On fait une ponction pleurale exploratrice qui reste blanche.

Le reste de l'examen ne permet pas de déceler une autre localisation viscérale : cœur, foie, fosse lombaire semblent normaux. La T. A. est à 12/5 au vaquez.

Un sero diagnostic est négatif au T. A. B.

Une hémoculture pratiquée à ce jour permettra d'isoler un staphylocoque doré avec lequel on préparera un autovaccin.

Dans les urines on trouve des traces d'albumine, pas de sucre.

Le 28 mai. — Même état général grave avec température oscillante de 1/2 degré aux environs de 40°.

Un nouveau point de côté très douloureux est survenu à la base gauche.

L'examen pulmonaire montre à la base droite une diminution du murmure vésiculaire avec frottements pleuraux ; à la base gauche, même obscurité respiratoire avec petit souffle tubaire en arrière et frottements en avant.

Une ponction exploratrice pleurale faite à gauche reste blanche.

Une formule sanguine donne une légère anémie et surtout une leucocytose avec polynucléose.

Glogules rouges : 3.940.000

Globules blancs : 22.300

Polynucléaires neutrophiles	85	} soit 86 %
Polynucléaires basophiles	1	

Grands mononucléaires	4	} soit 14 %
Moyens mononucléaires	7	
Lymphocytes	2	
Cellules de Turck	1	

Le 31 mai. — L'état est stationnaire, toujours grave. Les foyers pulmonaires persistent avec de gros frottements aux deux bases ; en avant il existe des frottements moins intenses dans la région précordiale.

On trouve à la pointe du cœur un souffle systolique d'insuffisance mitrale, mais il subit des variations d'intensité et il est difficile à ce moment de se prononcer sur sa valeur.

Dans les urines, dans le culot de centrifugations, on trouve de nombreuses cellules rénales, quelques globules de pus et des cocci en grappes très nombreux que les cultures permettent d'identifier staphylocoques dorés.

On commence à ce jour une série d'autovaccins.

Le 2 juin. — L'état du malade restant sévère, on décide de faire une immunotransfusion, et notre malade reçoit 150 cc. de sang d'un sujet précédemment guéri de septicémie à staphylocoques (malade de notre observation III).

L'injection est poussée lentement à la seringue de Jubé et n'est suivie d'aucune réaction.

Le 13 juin. — Depuis deux à trois jours la température semble baisser ; elle ne dépasse plus 39°4 le soir, mais le malade est encore pâle, prostré, avec très mauvais état général.

Les foyers pulmonaires persistent aux deux bases surtout à gauche. Une ponction pleurale gauche ramène 180cc. de liquide hémorragique, donnant la formule suivante :

Polynucléaires	69 %
Lymphocytes	31 %

On ne voit pas de germes à l'examen direct mais les cultures donnent de rares colonies de staphylocoques dorés.

Le 15 juin. — Une nouvelle immunotransfusion de 150 cc. est faite avec la même technique. Le soir la température monte à 39°4 mais pas de signes de choc.

Les jours suivants. — La température baisse progressivement et ne dépasse plus 38°5 à partir du :

20 juin. — Une hémoculture est alors pratiquée ; elle reste négative. Les foyers pulmonaires persistent néanmoins aux deux bases.

Dans les urines après centrifugation on trouve un léger dépôt

purulent avec nombreux globules de pus et très nombreux amas de staphylocoques donnant des cultures dorées.

L'élimination uréique semble néanmoins bonne car un dosage d'urée sanguine donne 0 gr. 23 d'urée par litre.

A partir du 1^{er} juillet, la température reste normale sans dépasser 37°4 le soir. L'état général s'améliore progressivement; toutefois, on note la persistance des lésions pulmonaires: à droite, frottements pleuraux à la base; à gauche on a tous les signes d'un épanchement de moyenne abondance avec matité, diminution du murmure vésiculaire et petit souffle pleurétique.

Le 19 juillet. — Un examen radioscopique et une radiographie pulmonaire sont faits et l'on peut remarquer: au niveau du poumon droit, il existe dans la région parashilaire du deuxième espace une opacité arrondie à bords flous et à centre légèrement plus clair que la périphérie. Le sommet et le sinus costodiaphragmatique droits sont clairs.

Le poumon gauche dans toute sa base est le siège d'une opacité en nappe bloquant le sinus.

Le 21 juillet. — Après deux mois de séjour, le malade quitte l'hôpital avec un bon état général. La température est normale. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Mais le foyer pulmonaire persiste encore: néanmoins le malade ne tousse plus et ne crache plus.

Le 18 septembre 1934 on revoit le malade. — Il raconte que trois semaines après sa sortie il a toussé pendant un jour ou deux mais sans cracher.

Actuellement il ne présente pas de température; aucun signe fonctionnel pulmonaire; l'état général est excellent; le sujet a pris 8 kilogs depuis sa sortie de l'hôpital.

L'examen clinique est entièrement négatif sauf un peu d'obscurité respiratoire à la base gauche.

Les urines sont claires, pas d'albumine.

Un examen radiologique pulmonaire, radioscopie et radiographie, est pratiqué et montre: à droite, aspect normal; à gauche, il existe au niveau du 1/3 inférieur du champ pulmonaire une opacité en nappe, assez dense et homogène, de forme vaguement triangulaire à sommet interne. La base est bien transparente. Le sinus est obscur. Le diaphragme horizontal, bien mobile, mais fixé dans sa partie externe à la paroi costale.

Nous avons revu le 5 juin 1935 ce jeune homme. Son état général était parfait et l'examen clinique entièrement négatif. L'examen radioscopique de ses poumons les montra absolument normaux.

En résumé: il s'agit d'une septicémie à staphylocoques survenue à la suite d'une plaie infectée du talon gauche.

L'affection s'est traduite par un état général très grave au début et des localisations à la fois rénales, comme en témoignent plusieurs examens d'urines contenant du staphylocoque et surtout, pulmonaires prépondérantes, avec épanchement pleural contenant du staphylocoque. Ces manifestations pulmonaires ayant duré plus de cinq mois.

Une hémoculture a été positive le 26 mai et une seconde négative le 20 juin.

Le traitement a consisté en 20 injections d'autovaccins du 1^{er} juin au 4 août, 21 injections du 31 mai au 4 juillet alternées du 4 au 13 juin avec des injections intraveineuses de sulfate de cuivre à 1/200; 2 immuno-transfusions de 150 cc. ont été pratiquées le 2 juin et le 15 juin.

OBSERVATION V (personnelle).

Septicémie à staphylocoque doré ayant évolué en douze jours vers la mort avec ictère, parotidites, lésions pulmonaires, rénales et ostéoarticulaires.

Il s'agit d'un homme, M. P..., âgé de 55 ans, entré à l'hôpital Saint-Joseph, le 3 février 1935, dans le service d'Urologie pour rétrécissement urétral dû à une blennorragie ancienne remontant à l'âge de 33 ans, soignée sans lavages par de sim-

ples pansements externes à l'eau blanche. L'écoulement urétral avait disparu, mais une goutte matinale persistait. Depuis plusieurs années le malade urinait de plus en plus difficilement, aussi décida-t-il de se faire soigner.

Jamais ses urines n'ont été analysées et nous n'avons retrouvé aucun antécédent de furonculose chez lui.

Dès son entrée, plusieurs tentatives de sondage sont faites, mais elles restent infructueuses ; même une sonde filiforme ne peut passer ; aussi décide-t-on d'intervenir au béniqué tranchant mais :

Le 14 février. — Le malade ayant 37°6 on décide d'attendre quelques jours car le malade peut uriner un peu seul.

Un B. W. dans le sang est fait : il est ultra positif.

Le 17 février. — La température monte à 40°.

Le 18 février. — Apparition d'une violente douleur dans l'épaule gauche empêchant tout mouvement au malade.

Le 19 février. — La température monte à 40°6 en même temps que une douleur violente survenait dans la région du coude droit.

Les jours suivants, la température se maintient en plateau à 40°6.

Le 21 février. — Nous nous trouvons en présence d'un malade ayant un bon état général, plethorique et euphorique, sans grands frissons.

Le malade souffre beaucoup de son épaule gauche. Quelques mouvements passifs sont possibles, mais douloureux, mais pas d'œdème, ni rougeur de la peau visible.

Au niveau du coude droit le malade se plaint également de douleurs dans les mouvements qui sont limités. Pas d'œdème localement.

Les poumons sont normaux.

Le foie est cirrhotique, dur, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et mesure 12 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Une hémoculture est pratiquée.

On commence des injections intra-veineuse de salicylate de soude.

Le 23 février, nous revoyons le malade. — L'état général est toujours excellent, mais la température est à plus de 40°. Le malade est passé en médecine générale au Pavillon Armand Heine.

L'épaule gauche est maintenant indolente et les mouvements s'effectuent presque sans douleur.

Au niveau du coude droit, les mouvements sont toujours douloureux et limités ; mais nous notons à la face interne du coude une travée de lymphangite assez localisée, ne remontant pas vers le creux axillaire.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

La première hémoculture ayant donné du staphylocoque, non encore identifié par les cultures, on pratique une deuxième hémoculture sur :

4 tubes d'ascite ;

2 tubes de sérum humain,

et l'on continue les injections IV de salicylate de soude.

Le 25 février. — Nous sommes immédiatement frappés par l'aggravation de l'état général. Le malade est prostré, le faciès plombé, répondant mal.

Il existe du subictère des conjonctives. La respiration est rapide (32 respirations à la minute) prenant le type de Cheyne-Stokes.

La température est à 39°.

La face est déformée par une parotidite droite, tuméfaction chaude douloureuse avec ses trois prolongements, La sublinguale est également tuméfiée, faisant une saillie médiane bombant sous le plancher de la bouche. Les orifices des canaux sublingaux et de Sténon laissent sourdre un peu de sérosité louche par expression.

L'examen nous montre :

D'abord une infiltration énorme, rouge, œdémateuse des bourses et de la verge rappelant l'infiltration d'urines. Le malade peut encore uriner.

Les poumons et le cœur sont normaux. L'angle costo-lombaire est souple et indolore. Le foie est toujours gros, non douloureux. La rate n'est pas perceptible.

Mais nous notons une douleur extrêmement vive à l'extrémité antérieure de la septième côte gauche ; rien de visible cependant. L'épaule gauche est encore un peu douloureuse et les mouvements diminués. Quant à la face interne du coude droit, elle présente une induration rouge et douloureuse sans fluctuation, s'accompagnant d'une traînée de lymphangite allant vers l'aisselle qui est le siège d'une volumineuse adénopathie.

Les examens de laboratoire viennent confirmer l'hypothèse d'une septicémie :

L'hémoculture pratiquée quarante-huit heures auparavant a permis de nouveau d'isoler un staphylocoque doré, avec lequel on prépare un autovaccin.

Dans le liquide parotidien ; à l'examen direct, on trouve des polynucléaires et du staphylocoque à l'état pur.

Dans les urines recueillies aseptiquement, on trouve des polynucléaires et également du staphylocoque à l'état pur.

Toutes les cultures donnent du staphylocoque doré.

Une numération globulaire montre une anémie à trois millions de globules rouges ; une leucocytose avec 14.000 globules blancs dont 80 % de polynucléaires neutrophiles.

0 gr. 73 d'urée par litre de sang.

T. A. à 10,5/6,5 au Vaquez.

En vue de tenter un traitement par le bactériophage IV une injection d'autohemo de 15 cc. est faite et un tube de sang porté au laboratoire d'Hérelle ainsi qu'un tube de culture.

Le 26 février. — L'état est stationnaire. La température oscille de 1° entre 39° et 40° le soir. La parotide gauche commence à être tendue et douloureuse.

La culture ayant été lysée par le stockstaphyphage, une injection de 5 cc. de stockstaphyphage dilué dans 50 cc. de sérum physiologique est faite très lentement dans la veine. Aucun choc n'est survenu après l'injection.

Le 27 février. — Même état général grave. La parotide gauche est maintenant nettement rouge, tendue, douloureuse.

La verge est tuméfiée ainsi que les bourses. Il existe une double orchépididymite mais pas de collection périnéale pouvant faire penser à un abcès urinaire.

Le traitement par le bactériophage est continué. On fait une nouvelle injection IV de 5 cc. de stockstaphyphage dilué dans 50 cc. de sérum et une deuxième injection d'autohémothérapie de 15 cc.

Le 28 février. — L'état général s'est un peu altéré. Le subictère devient plus net. Le faciès est particulier avec le gonflement des deux parotides et de la sublinguale.

On note l'apparition d'un foyer de sous-crépitanes à la base gauche mais pas d'autre localisation.

On fait une injection d'autohémothérapie.

Le 1^{er} mars. — Le malade est dyspnéique (40 respirations à la minute). Le faciès devient angoissé.

Le foyer pulmonaire est un peu plus net, car en plus des râles crépitants, il existe des frottements pleuraux.

Une injection d'autohémothérapie est faite.

Le 2 mars. — L'état général s'est aggravé. Le malade est prostré, inconscient, la respiration est rapide, superficielle.

Le laboratoire d'Hérelle répond qu'il existe des antiphages en grande quantité dans le sérum du sujet, expliquant l'inaction du bactériophage.

On fait alors une injection sous-cutanée de 1/2 cc. d'auto-vaccin.

Le malade meurt le soir même avec une hyperthermie à 41°2.

L'autopsie est pratiquée le 4 mars à 8 h. 30 et l'on note :

1° Il existe un petit abcès pariétal au-dessus du rebord costal droit, une cuillerée à café de pus s'en échappe. Sur un étalement, on trouve du staphylocoque en quantité.

2° Un abcès de l'hypocondre gauche, contenant une cuillerée à bouche de pus et semblant être en rapport avec le dix-huitième cartilage costal gauche. (Là, également amas de staphylocoques sur l'étalement.)

3° Une arthrite purulente sternoclaviculaire gauche ;

4° A la face interne du coude droit une incision laisse couler un pus grumeleux. (Staphylocoques sur lame).

5 Au niveau du cœur, il n'existe pas de traces macroscopiques d'infarctus ni de lésion d'endocardite valvulaire. L'aorte est athéromateuse. Sur la face antérieure du péricarde viscéral, petit placard lactescent de 2cmc. environ.

6° Le foie est cirrhotique, criant sous le couteau. La vésicule revêt le type de la vésicule fraise. Pas de traces macroscopiques d'abcès.

7° Il existe des adhérences pleurales des deux côtés, mais avec prédominance à droite. Les deux poumons ont leurs bases congestionnées, noirâtres. De l'œdème en sort par expression ; ils flottent.

Les sommets sont emphysémateux. On note superficiellement deux à trois petites zones purulentes semblant excavées : elles sont portées au laboratoire.

8° Les reins et les capsules surrénales sont macroscopiquement normaux.

9° La rate est grosse, congestionnée. Son parenchyme se déchire sous le doigt.

Examen histologique pratiqué par le D^r Coirre.

Poumon : On trouve des lésions congestives et hémorragiques ainsi que des lésions d'alvéolite fibrineuse et purulente. En certains points on note de petits abcès pulmonaires avec nombreux staphylocoques au centre. On ne voit pas d'embolies microbiennes mais il existe quelques amas staphylococciques intraalvéolaires.

Foie : D'une part il existe des lésions cirrhotiques anciennes et d'autre part une légère infiltration des espaces de Kierman par des lymphocytes.

Rein : Il existe des lésions de néphrite interstitielle et de plus des lésions inflammatoires de plusieurs types : embolies microbiennes dans les vaisseaux et dans les capillaires glomérulaires, légère infiltration inflammatoire périvasculaire (voir microphoto III).

En résumé : il s'agit d'une septicémie à staphylocoque doré survenue à la suite d'essais de dilatation urétrale. Elle s'est accompagnée de signes généraux extrêmement graves, ayant amené la mort en douze jours. Les localisations furent surtout articulaires et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les lésions pulmonaires et rénales n'ayant pas eu le temps d'évoluer ne donnèrent aucun signe clinique net.

Deux hémocultures furent positives les 21 et 23 février.

Le traitement par les injections IV de stockstaphyphage fut sans action par suite de la présence d'antiphages dans le sérum malgré l'autohémothérapie.

OBSERVATION VI (personnelle)

Septicémie à staphylocoque doré ayant évolué en trois mois vers la mort avec lésions rénales.

Il s'agit d'un jeune homme, M.M..., âgé de 20 ans, qui est

entré à l'hôpital Saint-Joseph, Pavillon Armand Heine, le 8 juillet 1933, avec le diagnostic de septicémie.

Le malade a eu un panaris de l'index droit le 29 mai : panaris qui fût incisé trois fois, la dernière fois le 8 juin. Il semblait guéri le 10 ou 12 juin, mais :

Le 17 juin. — Le malade est pris de violents frissons avec élévation de la température à 39° et douleurs abdominales.

Les jours suivants, la température persiste aux environs de 39° avec frissons tous les deux ou trois jours. Les douleurs abdominales vont s'atténuant mais réapparaissent dans certaines positions toujours assez nettement localisées à gauche mais sans courbature lombaire nette.

Le 9 juillet. — Nous nous trouvons en présence d'un malade extrêmement fatigué, pâle, très amaigri, déshydraté. Les lèvres sont fuligineuses, la langue chargée. La température est entre 39° et 40°. Le malade se plaint de douleurs dans l'hypocondre gauche et ne tousse pas mais il vomit plusieurs fois par jour.

L'examen de l'abdomen montre que la paroi est un peu moins souple à gauche qu'à droite et qu'au palper profond il existe un point douloureux du côté gauche. La fosse lombaire est souple et en position couchée se laisse déprimer par le palper bimanuel ; mais en position assise, il existe un point douloureux net dans l'angle costo-lombaire avec un peu de défense.

Le reste de l'examen ne permet pas de découvrir un autre foyer. Le foie et la rate sont normaux. Le cœur également. Il existe quelques râles de congestion aux deux bases.

On note la cicatrice du panaris au niveau de l'index droit où la peau est encore rouge, squameuse.

Une hémoculture permet d'isoler un staphylocoque doré avec lequel on prépare un autovaccin.

Un examen d'urines donne après centrifugation : pas de pus, pas de germes ; rares cellules épithéliales.

Un examen de sang montre une légère anémie avec polynucléose neutrophile :

Globules rouges,	3.490.000
Globules blancs,	16.400
Polynucléaires neutrophiles	88
Polynucléaires basophiles	1
Grands mononucléaires	4
Moyens mononucléaires	4
Lymphocytes	3

Les jours suivants. — L'état général s'altère progressivement. Le malade maigrit de jour en jour, devient plus pâle. Grands frissons tous les trois ou quatre jours avec ascension de la température au-dessus de 40°.

Le malade vomit encore, ne tousse pas.

On ne découvre pas de nouvelle localisation ; aussi le 21 juillet, on pratique une injection de 1 cc. 1/2 d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse droite.

Dans les jours suivants, aucune modification de la courbe de température n'apparaît.

Le 26 juillet. L'abcès de fixation est incisé. Il s'écoule un pus crémeux, mais l'abcès s'étant mal drainé :

Le 4 août. — Une seconde incision de l'abcès est faite : il s'écoule un pus chocolat.

Le 6 août. — Le malade quitte le service ; son état s'est aggravé progressivement. Sa maigreur et sa pâleur sont extrêmes. La température oscille entre 38° et 40°.

Le 23 août. — Le malade est ramené à l'hôpital par sa famille. Depuis son départ, son état a continué à s'aggraver. Maintenant on se trouve en présence d'un malade bouffi avec des œdèmes cachectiques lombaires, de la face, des membres inférieurs. La température décrit de grandes oscillations entre 37° et 40°.

Un hémoculture pratiquée le 5 septembre permet d'isoler un staphylocoque doré.

Dans les urines, l'examen du culot de centrifugation permet de trouver : un peu de pus, des polynucléaires bien conservés et de nombreux amas de staphylocoques. Mais, pas d'albumine décelable par la chaleur et pas de sucre.

Le malade meurt le 13 septembre sans que l'on puisse faire son autopsie.

En résumé : il s'agit d'une septicémie à staphylocoques dorés, survenue à la suite d'un panaris de l'index droit. Elle s'est accompagnée de signes généraux extrêmement graves ayant amené la mort en moins de trois mois.

Deux hémocultures furent positives les 19 juillet et le 5 septembre.

Le traitement a consisté en :

Cinq injections d'électrargol I^m du 8-18 juillet.

Onze injections d'autovaccin du 18 juillet au 4 août.

Un abcès de fixation le 21 juillet.

Tels sont les cas que nous avons observés. Comme nous l'avons dit avant l'exposé de nos observations, dans tous ces cas, nous retrouvons avec une intensité plus ou moins grande : un état général grave et des localisations dont certaines par leur fréquence prennent une importance au point de vue diagnostic.

L'ÉTAT GÉNÉRAL est grave. Nous n'y insisterons pas. C'est l'aspect alarmant de toute septicémie : aspect très voisin de celui de la forme typhoïde avec sa prostration.

Certains éléments pourront servir au point de vue pronostic.

La température qui est plus oscillante que dans la forme typhoïde et surtout présente des poussées séparées par des intervalles ; et c'est l'exagération de ce type qui constituera les formes chroniques de la staphylococcémie.

Le pouls est rapide.

La dyspnée surtout est marquée et il faudra faire la part de l'intoxication et des lésions pulmonaires dans son origine.

C'est derrière cet état général qu'il faudra dépister des localisations : les unes douloureuses spontanément accusées par le malade ; les autres torpides : il faudra savoir les découvrir.

1^o LÉSIONS RÉNALES

Les lésions rénales sont extrêmement fréquentes. Souvent elles ne s'extériorisent pas et c'est par l'examen systématique et par un interrogatoire plus poussé que l'on peut en découvrir l'existence.

Les abcès du rein sont toujours les premiers en date : petits abcès apparaissant en plein parenchyme rénal. Ils peuvent évoluer d'abord *in situ*, et c'est alors que leur symptomatologie est particulièrement fruste : douleurs lombaires rarement accusées spontanément par le malade et qui peuvent être prises pour des courbatures banales chez un malade fébrile ; on recherchera un point douloureux localisé dans l'angle costo-lombaire.

Mais en règle ces abcès *communiquent avec les voies urinaires* par les calices et le bassinet, aussi dans les urines devra-t-on toujours rechercher le pus et le staphylocoque. Dans toutes nos observations III, IV, V, VI, nous avons pu retrouver ce symptôme : macroscopiquement urines épaisses, troubles, laissant par le repos un dépôt plus ou moins abondant. Souvent elles semblent normales et c'est par étalement du culot de centrifugation que l'on trouvera des polynucléaires et des cocci en amas abondant le plus souvent.

Enfin, ces abcès rénaux, s'ils sont corticaux, peuvent donner un *phlegmon périnéphrétique*. Il est prouvé maintenant que c'est presque toujours le staphylocoque qui est à l'origine du phlegmon périnéphrétique et de plus il est certain que le rein par un abcès cortical sert d'intermédiaire entre la graisse périrénale et la porte

d'entrée ; aussi ne sera-t-on pas étonné de la fréquence du phlegmon périnéphrétique dans les infections à staphylocoque.

Il ne s'agit pas d'un phlegmon périnéphrétique avec contracture intense des masses lombaires, œdème et tuméfaction, mais de formes excessivement insidieuses, cachées par les signes généraux qui sont au premier plan ; et, là encore, c'est la recherche systématique des symptômes au cours de tout syndrome infectieux, mal défini, qui permettra d'en faire le diagnostic. Il faudra rechercher le point douloureux dans l'angle costolombaire, ainsi que la contracture en position couchée par le palper bimanuel et en position assise. Il n'en faudra pas plus pour poser le diagnostic de phlegmon périnéphrétique et la recherche du pus et du staphylocoque dans les urines sera positive.

D'ailleurs, la présence de pus et staphylocoque dans les urines présente une telle fréquence que Arloing, Dufourt et Langeron ont pu dire que « l'élimination de cocci en grappes par les urines peut servir au diagnostic général des staphylococcies. »

Enfin, on peut observer en dehors des abcès du rein, des inflammations de type des glomérulonéphrites donnant le tableau des *néphrites aiguës* : soit néphrites aiguës avec albuminurie et azotémie, soit hématurie. Grepekoven au Congrès d'Urologie de Bruxelles de 1922 a rapporté un cas de staphylococcémie ayant débuté par une hématurie d'une durée de 10 jours. Ultérieurement des embolies microbiennes donnèrent des

lésions pulmonaires, pleurales et hépatiques. L'hémoculture donna du staphylocoque doré.

Récemment, Langeron a insisté sur une complication d'ailleurs exceptionnelle survenant au cours des staphylococcies : c'est la *néphrite subaiguë*. Nous en parlons dans ce chapitre des lésions rénales des formes aiguës des septicémies à staphylocoques pour plus de clarté ; mais nous pensons qu'elle survient plutôt au cours des staphylococcies chroniques.

Langeron rapporte une observation qui, bien qu'un peu en dehors de notre sujet, nous paraît intéressante à signaler. Il s'agit d'un malade qui, après une appendicectomie présenta des ostéomyélites traitées par un stock-vaccin staphylococcique et vit se constituer un processus de néphrite subaiguë avec albuminurie légère et azotémie, élévation de la c^{te} d'Ambard et cylindrurie. On ne fit pas d'hémoculture. Le malade fit à Saint-Nectaire deux saisons qui l'améliorèrent, mais un nouvel abcès se forma ultérieurement au niveau du sternum ; et l'auteur ajoute que l'évolution des accidents permet bien de rattacher à cette staphylococcie chronique le processus rénal en cause.

Dans le service de notre maître le Dr Cochez, nous avons pu observer un cas de néphrite subaiguë survenant à la suite d'une staphylococcie et là aussi l'hémoculture n'ayant pas été faite, nous ne pouvons que rapprocher ce cas de l'observation du professeur Langeron sans nous permettre d'affirmer sa nature septicémique.

2° LÉSIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les lésions de l'appareil respiratoire sont extrêmement variées : manifestations laryngées, bronchiques, bronchopneumoniques, mais nous voudrions insister sur les abcès du poumon et leurs réactions pleurales qui nous ont semblé être d'une fréquence toute particulière. On peut dire qu'il n'y a pas de staphylococcémie sans abcès miliaires du poumon.

Giroire a relevé des lésions pulmonaires dans toutes ses observations. Lemierre les considère comme caractéristiques, et dans nos observations nous avons relevé des lésions pulmonaires siégeant aux deux bases. D'ailleurs, ces abcès peuvent revêtir des formes excessivement diverses, et nous allons passer en revue celles que l'on peut observer.

Les petits abcès miliaires sont constants et Kourilsky, dans sa thèse, a insisté sur leur fréquence au cours des staphylococcémies. Leur histoire clinique est très insidieuse. Cachés derrière l'état général grave, c'est, sans point de côté, qu'ils font leur apparition, sans expectoration. Pas de matité, seulement à une base un petit foyer de sous-crépitations ou de râles fins.

C'est le cas de notre observation VI où il n'existait que quelques râles de congestion aux deux bases et pas d'expectoration.

Parfois même, il n'existe aucun signe clinique et c'est à l'autopsie que l'on trouvera de la congestion des bases, et, un ou deux abcès miliaires, comme dans notre observation V.

Les foyers pulmonaires peuvent être plus nets. Kourilsky prétend à juste titre qu'ils sont beaucoup moins fréquents ; cependant, dans deux de nos observations, nous avons pu trouver l'existence d'abcès du poumon.

Leur apparition simule celle d'un infarctus ou d'une pneumopathie aiguë avec son point de côté, sa dyspnée ; à ce moment pas de signes cliniques nets, si ce n'est une légère diminution de la respiration à une base. Très souvent, elle s'accompagne d'une ascension de la température.

Les jours suivants se constitue un foyer, en règle, situé à une base, caractérisé par un souffle de type inspiratoire avec des bruits adventices assez humides. L'expectoration est banale, muco-purulente, contenant du staphylocoque.

L'évolution de ce foyer dépend essentiellement de celle de la septicémie ; il pourra s'accentuer, mais, très souvent, la mort survient avant qu'il n'ait le temps d'évoluer ; enfin, dans les cas heureux, l'expectoration diminue, les signes cliniques disparaissent, on ne trouve plus qu'une diminution du murmure vésiculaire. Sur les clichés, on voit la cavité diminuer de volume et finalement, il y a restitution *ad integrum*.

Le malade de notre observation III nous a offert un exemple typique de ces foyers pulmonaires, revêtant entièrement le tableau précédent avec un premier foyer à gauche et deux foyers successifs à droite. A noter, que l'on trouva des staphylocoques dans les crachats, et qu'à chaque nouveau foyer, les crachats devenaient plus abondants et hémoptoïques. Ultérieurement tous les symptômes pulmonaires ont disparu.

C'est également le cas du malade de notre observation IV, qui en dehors du foyer pulmonaire gauche sur lequel nous reviendrons, présenta un abcès vérifié radiographiquement. Sur une première radiographie, c'était une opacité arrondie à bords flous et à centre plus clair, située dans la région parahilaire droite. L'ombre avait complètement disparu sur un nouveau cliché pratiqué deux mois plus tard.

Mais ces abcès du poumon peuvent ne pas évoluer pour leur propre compte ; corticaux, ils donnent une *réaction pleurale de voisinage* cliniquement traduite par une recrudescence du point de côté et par de gros frottements pleuraux. Parfois même, la réaction pleurale est plus intense et un épanchement apparaît soit sérofibrineux, soit hémorragique. Mais deux faits semblent importants à signaler : d'une part, le peu d'abondance de ces épanchements ; nous n'avons pu trouver dans la littérature un cas nécessitant des ponctions évacuatrices par suite de son abondance ; d'autre part, c'est le peu de tendance à la transformation purulente de ces épanchements qui présentent une formule mixte lymphocytaire et polynucléaire avec des staphylocoques. Cette notion semble devoir être rapprochée des formes de synovites staphylococciques signalées récemment par de Gennes et guérissant par simples ponctions et immobilisation. Nous reviendrons sur ce sujet au chapitre des lésions ostéo-articulaires.

Le malade de notre observation IV a présenté, en plus de son abcès pulmonaire droit, un foyer à la base

gauche ayant débuté par un point de côté, puis s'extériorisant par un souffle tubaire.

Déjà quelques frottements dénotent la participation pleurale et dans les jours qui suivent en même temps que les frottements disparaissent, la diminution de la respiration s'accroît et la ponction ramène un liquide de formule mixte, où l'on trouve du staphylocoque doré. Trois mois après cette ponction, le liquide avait disparu et l'on retrouva à la radioscopie un blocage du cul de sac gauche et une image triangulaire parenchymateuse séquellaire de ce foyer, ayant occasionné cette réaction pleurale. Un an après, en juin 1935, toute séquellaire avait disparu à l'examen radioscopique.

Ce sont là les principaux types de lésions pulmonaires rencontrées au cours des staphylococcies et que nous avons pu observer chez nos malades.

Parfois, au même titre que les septicémies à T.A.B. ; les septicémies à staphylocoques peuvent débiter comme une pneumopathie aiguë avec point de côté, toux et expectoration rouillée. Pour illustrer cette forme, nous rapporterons l'observation suivante :

OBSERVATION RÉSUMÉE

Pyosepticémies à staphylocoques, par MM. Apert et Porak. In Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (21 juillet 1911).

Il s'agit d'une malade âgée de 25 ans, entrée dans le service du Dr Apert, le 22 février 1911 avec état général grave.

Quatre semaines auparavant, brusquement la malade a été prise d'un violent point de côté dans l'hémithorax droit : douleur telle, que la malade ne peut se coucher sur le côté

atteint. De grands frissons qui deviennent bientôt très fréquents, accompagnent cette douleur ; dyspnée très marquée, expectoration abondante avec parfois stries rosées. En somme début simulant une pneumonie.

Cet état persiste huit jours, puis le 6 février apparaissent des douleurs articulaires et tout particulièrement à la cheville droite qui est rouge et tuméfiée.

Dans les antécédents, il est relevé que depuis plusieurs mois la malade est surmenée, et l'année précédente a eu un accouchement, puis une fausse-couche qui ont contribué à miner l'état général.

A son entrée, la température est à 40°. La malade est prostrée, avec escharre sacrée, albuminurie abondante, diarrhée avec selles vertes, cœur rapide.

L'examen du poumon montre des foyers diffus de râles sous-crépitaux et fins.

L'état empire et la malade meurt le 26 février.

Autopsie : dans les poumons droit et gauche : nombreuses granulations blanches ressemblant à des tubercules crus. Il y a une caverne remplie de pus dans la région moyenne du poumon droit. Dans le poumon gauche, moitié inférieure, trois cavernes. Le pus et les cavernes sur frottis, donnent du staphylocoque.

Le rein droit et le rein gauche sont parsemés de microabcès.

Le foie est luisant à la coupe.

Le cœur présente sur la tricuspide des végétations où l'on trouve du staphylocoque.

Une hémoculture pratiquée le 25 février montra du staphylocoque.

En résumé : il s'agit d'une femme surmenée, prise brusquement d'un point de côté avec frissons, expectoration rosée simulant une pneumonie. La défervescence ne survient pas, des arthropathies apparaissent puis la malade prend l'aspect des grands infectés.

L'hémoculture a donné du staphylocoque.

A l'autopsie, les poumons, les reins, sont farcis d'abcès contenant du staphylocoque à l'état pur.

Dans cette observation, nous retrouvons donc les localisations électives des septicémies à staphylocoques : poumons, reins et lésions ostéo-articulaires que nous allons maintenant étudier.

3^e LÉSIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

Moins fréquentes que les lésions pulmonaires et rénales, les lésions astéoarticulaires sont néanmoins une des localisations habituelles du staphylocoque doré dans les septicémies.

On sait l'affinité du staphylocoque pour le tissu osseux. Sur 45 cas d'ostéomyélite, Lannelongue et Achard, ont trouvé 37 fois du staphylocoque, 4 fois du streptocoque, 2 fois du pneumocoque et 2 fois un microbe indéterminé.

Les *ostéomyélites* sont extrêmement banales avec leur gonflement, leur douleur. Mais, leurs localisations étant extrêmement variées, elles prennent des aspects très différents :

Tantôt rachidiennes, elles peuvent simuler un mal de Pott comme l'ont montré Carnot et Langeron ;

Tantôt à type de spondylite (Harvier) ;

Tantôt costales, elles peuvent donner un point de côté gênant la respiration ; c'est le cas de deux de nos observations.

Dans notre observation III, le malade présentait une douleur extrêmement violente au niveau de l'extrémité antérieure de la X^e côte droite, avec empatement et tuméfaction de la côte. La peau était le siège d'œdème

avec lacis veineux sous-cutané. Sous l'influence du traitement vaccinothérapique, la douleur et la tuméfaction disparurent, alors que tout faisait prévoir une suppuration au début.

Dans notre observation V, le malade présenta un point douloureux net, au niveau de l'extrémité antérieure de la 8^e côte avec gonflement, rougeur et douleur exquise dans cette région. Trois jours après, à l'autopsie, on trouva un petit abcès contenant une cuillerée à bouche de pus crémeux, en rapport avec un foyer d'ostéite.

Les arthrites accompagnent souvent les lésions osseuses, mais le staphylocoque peut créer d'emblée une localisation articulaire, soit hydarthroses ou arthralgies, sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

Soit arthrites purulentes, où rapidement apparaît un énorme gonflement de l'articulation avec pus à la ponction. L'Honoré, dans sa thèse, cite une observation personnelle, où, après intervention sur une arthrite purulente du coude, on trouve du pus franc contenant du staphylocoque doré.

Parfois, elles passent inaperçues au milieu du syndrome général infectieux et c'est à l'autopsie que l'on retrouve la lésion. C'est le cas du malade de notre observation V qui présentait une arthrite purulente sternoclaviculaire gauche passée entièrement inaperçue.

Quant aux *formes arthralgiques*, signalées par Etienne dans sa thèse, puis par Barié et Reclus en 1899 à la Société Médicale des Hôpitaux, elle furent individualisées par Jean Bourgeois et Jacques Porin en 1932, sous le nom de « *forme pseudo-rhumatismale des staphylococ-*

cémies », Petroff lui consacra sa thèse en 1932 et depuis, Nobecourt insista sur ce syndrome dans une de ses leçons à la Clinique des Enfants-Malades. Voici la description de ce syndrome, donnée par MM. Jean Bourgeois et Jacques Porin.

« Certaines formes de septicémies à staphylocoques revêtent un aspect très particulier par la coexistence d'un syndrome rhumatismal, réalisant des types d'arthralgies de myalgies ou de polyarthrites subaiguës ne passant pas à la suppuration. Il s'agit de phénomènes douloureux intenses au tout premier plan dans l'histoire de la maladie, siégeant soit, au niveau des articulations, soit plus fréquemment dans les masses musculaires adjacentes. Ces manifestations sont remarquables par leur acuité : douleur spontanée exagérée par la pression et par les moindres mouvements, entraînant une impotence fonctionnelle complète.

Pourtant, les symptômes locaux sont minimes ou complètement absents, et, il y a une disproportion manifeste entre les signes fonctionnels et les signes physiques. Un œdème léger, éveille parfois l'idée d'une lésion profonde, incomplètement extériorisée, mais, l'intervention pratiquée quelquefois dans ce cas ne permet de découvrir aucune collection purulente musculaire osseuse.

Ces accidents peuvent être, généralisés ou localisés, ce dernier cas paraissant le plus fréquent. Ils siègent habituellement au niveau dans le voisinage des grosses articulations : hanche, coude, genou. Mais ils peuvent également atteindre des jointures plus petites et frapper la colonne vertébrale, les doigts.

Abandonnés à eux-mêmes, ces phénomènes rhumatoïdes cèdent toujours spontanément en quelques jours. Ils sont relativement mobiles, et peuvent abandonner une première localisation pour frapper une région voisine ».

Nous avons observé deux fois ce syndrome pseudo-rhumatismal. Dans notre observation V, il s'agissait de douleurs, au niveau de l'épaule gauche sans gonflement, avec limitation des mouvements actifs et passifs, qui, tout d'abord, avaient fait penser au rhumatisme

articulaire aigu. Plus caractéristique fût le cas de notre observation III.

Des phénomènes douloureux furent particulièrement intenses, ayant nécessité des injections de morphine pendant plusieurs jours. Tout d'abord, douleurs très violentes de la hanche gauche, avec mouvements actifs et passifs impossibles, léger œdème de la région et légère circulation collatérale. Puis, la hanche droite se prit. Les douleurs disparurent en quelques jours des deux côtés sans que le moindre signe de suppuration n'apparaisse. L'état grave du malade n'a malheureusement pas permis de faire faire des clichés des hanches. Depuis la guérison, il y a restitution *ad integrum* des fonctions des hanches.

Cette observation réalise donc bien le syndrome pseudo-rhumatismal précédemment décrit ; et de plus, elle est intéressante par sa localisation à la hanche : localisation signalée comme fréquente par Bourgeois et Porin et dont Nobecourt a fait une mention toute spéciale en citant trois cas. Dans la thèse de Petroff nous avons relevé quatre localisations coxofémorales sur dix observations.

Mais, si les auteurs s'entendent pour individualiser ce syndrome douloureux, par contre, les opinions divergent pour savoir à quelle base anatomo-pathologique il correspond :

Pierre Bourgeois et Porin n'ont retrouvé aucune lésion nette dans deux observations citées.

Petroff en particulier dans les formes localisées à la hanche, ne retrouva jamais de pus dans l'articulation,

mais seulement quelques gouttes de sérosité infiltrant les plans musculo-tendineux, expliquant ainsi les phénomènes douloureux réflexes.

Au contraire, L'Honoré a trouvé des lésions d'ostéopériostite décelables sur clichés, et après autopsie.

En décembre 1934, de Gennes a rapporté une observation de septicémie staphylococcique avec lésions ostéoarticulaires, suivies radiologiquement, qui semble jeter un peu de lumière sur cette question. L'auteur insista sur le caractère nécrosant, mais non suppuratif, des lésions osseuses.

OBSERVATION RÉSUMÉE

Septicémie staphylococcique lente à localisations ostéoarticulaires par MM. de Gennes, Worms, Wetterwald et R. de Véricourt. In Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (7 décembre 1934).

Il s'agit d'un homme, âgé de 50 ans, dont la maladie évolua schématiquement en trois phases.

Une phase septicémique ayant duré de décembre 1933 à avril 1934, marqué par une évolution fébrile et un incident pulmonaire grave.

Une phase ostéoarticulaire ayant duré d'avril à octobre 1934, caractérisée au début par une ostéite massive du fémur droit, vérifiée radiologiquement (aspect floconneux, flou et décalcifié des condyles et du 1/3 inférieur de l'os), suivie d'arthrite du même côté. Ultérieurement apparût une hydathrose à staphylocoques du genou gauche.

Une phase de guérison débutant en octobre, où les deux localisations articulaires ont cédé à la simple immobilisation sans le secours d'aucun acte chirurgical.

Comme le fait remarquer l'auteur, cette observation est intéressante à un double point de vue. Premièrement,

c'est le caractère non suppuratif des lésions, tant osseuses qu'articulaires, suivies radiologiquement et cliniquement. Or P. Bourgeois et Porin ont signalé un cas de syndrome pseudo-rhumatismal où la radiographie montra un léger flou de la région sacro-iliaque ; peut-être si des radiographies pouvaient être faites systématiquement dans tous ces syndromes douloureux, trouverait-on des lésions radiologiquement décelables, et évoluant spontanément vers la guérison.

Le second point est l'évolution de ces lésions vers la guérison, par la simple immobilisation. P.-A. Huet a d'ailleurs récemment rapporté plusieurs observations d'arthrites suppurées à staphylocoques, guéries par simple ponction, sans arthrotomie.

Enfin, il faut insister sur cette hydarthrose du genou gauche de l'observation de M. de Gennes : hydarthrose contenant en abondance du staphylocoque doré et qui ne passa pas à la purulence. On pourrait en rapprocher les épanchements séro-fibrineux à staphylocoques, comme nous en avons observé dans notre observation IV et qui disparaissent sans passer à la purulence.

Nous avons étudié là les trois types de lésions pulmonaires, rénales, ostéo-articulaires, qui nous ont semblé être le plus souvent réunies et par leur association, peuvent donner un aspect particulier des staphylococcémies, permettant d'en faire le diagnostic.

Les autres localisations du staphylocoque doré sur les autres voies génito-urinaires sont beaucoup moins fréquentes et nous les passerons rapidement : les cystites, les pyélites, les orchio-épididymites sont rares et les

localisations prostatovésicales exceptionnelles. Chollet leur a consacré sa thèse (thèse de Paris, 1918) et en a rapporté quelques cas. Le début se fait par des troubles de la miction, attirant l'attention sur la prostate. Quand l'abcès est collecté, le diagnostic s'impose ; antérieur, l'abcès donnera des phénomènes de cystite avec ténésme ; fusant en arrière, il donnera une pesanteur périnéale avec douleur à la défécation. Le T.R. permettra de sentir une prostate douloureuse avec un foyer ramolli. L'évolution de cet abcès, comme de toutes les localisations, dépend essentiellement de la septicémie.

L'appareil génital de la femme est très rarement touché et il y a lieu d'opposer le staphylocoque au streptocoque, agent par excellence de l'infection puerpérale.

Tous les autres organes de l'économie peuvent être touchés par le staphylocoque. Cependant, alors que les autres localisations sont banales, la peau est atteinte tout particulièrement.

4^o LOCALISATIONS CUTANÉES

Giroire a individualisé deux formes de staphylococcémies à manifestations cutanées :

L'une, à porte d'entrée passant inaperçue et se compliquant d'endocardite ;

L'autre, généralement secondaire à un furoncle de la face et simulant l'érysipèle de la face.

FORME ENDOCARDITIQUE

Pour Giroire, elle serait assez fréquente. Il s'agit d'une infection primitive, toujours mortelle, secondaire à une endocardite végétante de la valvule mitrale, donnant des embolies viscérales et cutanées, permettant de faire le diagnostic.

Son début est banal, en quelques jours s'installe un syndrome infectieux de gravité croissante avec frissons, céphalée, fièvre, vomissements. Au bout de quelques jours, l'état général est grave : prostration, température à 40°, tachycardie, dyspnée, parfois légère réaction méningée. Mais on devra rechercher un ensemble de signes cutanés qui bien que discrets devront mettre sur la voie du diagnostic. On trouvera deux types d'éléments :

Les uns purpuriques qui ne présentent rien de significatif ;

Les autres au contraire plus particuliers, siégeant à la face ou aux extrémités des membres. Selon leur degré évolutif, il peut s'agir, soit de taches echymotiques, de la taille d'une lentille à centre plus sombre que la périphérie ; soit, plus avancées ces taches sont recouvertes d'une bulle contenant un liquide citrin, puis purulent ; enfin, plus tardivement encore, les bulles s'étant rompues, il existe une croûte.

Et Giroire insiste sur ce fait que tout autour des éléments, existe une teinte cyanique attestant qu'il s'agit de manifestations emboliques et que ces éléments sont si nombreux et si disséminés qu'ils ne peuvent être dus qu'à une endocardite.

Quant à l'auscultation du cœur, le plus souvent aucun souffle. L'hémoculture donnera du staphylocoque doré.

En règle 5 à 6 jours après le début de la maladie, le sujet meurt et à l'autopsie on trouve des végétations riches en staphylocoque doré sur la mitrale.

Récemment à la Société Médicale des Hôpitaux, M. Rathery présenta une septicémie staphylococcique à forme de gangrène cutanée diffuse des extrémités. Septicémie secondaire à une plaie infectée du talon et caractérisée par une endocardite mitrale avec souffle-systolique de la pointe, et par des suppurations d'allure gangréneuses localisées aux pieds et aux mains. A noter au début l'aspect typhoïde de la maladie et à la fin une thyroïdite suppurée.

La mort survint en moins de dix jours. A l'autopsie on retrouva des végétations sur la mitrale et des infarctus hémorragiques disséminés dans les viscères. Comme conclut l'auteur, ce cas réalise comme dans les observations de MM. Lemierre Georges et Giroire un aspect de gangrène cutanée diffuse des extrémités.

FORME ERYSIPELATOIDE

Dans cette forme au contraire, c'est l'intensité des signes locaux qui passe au premier plan et en impose pour un érysipèle; et c'est avec ce diagnostic que le malade arrive à l'hôpital. Cela explique pourquoi Giroire dans sa thèse a pu en recueillir sept observations à Claude Bernard, alors que dans la littérature, les observations sont fort rares. Giroire signale une observation

de Morestin, tiré du Traité de Le Dentu et Delbet. Rathery et Rudolf en 1928 en ont rapporté un cas à la Société Médicale des Hôpitaux. Renaud en 1929 en signale un cas dans les Archives d'Ophthalmologie.

Nous avons pu observer un cas de forme érysipélateoïde au Pavillon des Contagieux de l'hôpital Saint-Joseph.

OBSERVATION VII (personnelle)

Septicémie à staphylocoques dorés à forme érysipélateoïde.

La malade Mlle Jeanine W..., est entrée à l'hôpital Saint-Joseph, le samedi 6 avril 1935 avec le diagnostic d'érysipèle.

La malade présenta fin mai un furoncle du conduit auditif externe qui fût incisé le 30 mars 1935.

Le 2 avril 1935 ; la malade est fatiguée, frissonnante ; un médecin est appelé et fait appliquer des compresses chaudes sur la joue et l'oreille qui commencent à être rouges et douloureuses ; les jours suivants, les signes persistent et la température monte à 40°.

Le 6 avril, on amène l'enfant à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph : elle est admise au Pavillon des contagieux.

On se trouve alors en présence d'une malade prostrée, pâle, gémissante, se plaignant de douleurs violentes dans toute son oreille gauche.

On note un œdème de toute la région auriculaire débordant sur toutes les régions voisines.

Le pavillon de l'oreille est rouge, tuméfié, augmenté de volume ; le lobule est normal. A la commissure supérieure du pavillon et de la région temporale, il existe deux petites pustules l'une contenant du pus et l'autre érodée, saignotante.

La plaque rouge s'étend également à la partie postérieure de la joue, en avant de l'oreille, sous forme d'une bande rouge violacée, douloureuse à la pression et sans bourrelet. La plaque gagne en arrière le cuir chevelu, la région mastoïdienne où la peau est tendue, avec marbrures violacées et très douloureuses à la pression ; pas de bourrelet.

Il existe une adénopathie sous-angulomaxillaire du volume d'une mandarine avec périadénite extrêmement douloureuse au palper. On note un peu de trismus.

La température est à 40°. Le cœur et les poumons sont normaux. Le reste de l'examen est négatif.

Une hémoculture faite donna du staphylocoque doré au bout de vingt-quatre heures.

Un examen oto-rhino-laryngologique mentionne : pas d'otite, pas de mastoïdite, tuméfaction du conduit auditif.

On fait une injection de 3 cc. de propidon.

Le 7 avril. — Nous revoyons la malade. Son état s'est extrêmement aggravé. La pâleur et la prostration sont intenses. La température est à 40°. La malade gémit et se plaint beaucoup de sa tête et de son oreille gauche.

Localement les lésions ont augmenté depuis la veille. L'oreille présente à peu près le même aspect œdématisé, rouge violacé, avec ulcérations sanguinolentes et suintantes à la partie supérieure du pavillon. La plaque n'a pas gagné en arrière vers le cuir chevelu et le cou, mais s'est beaucoup étendue en avant vers toute la moitié gauche de la face qui est œdématisée.

Immédiatement en avant de l'oreille, on retrouve la zone violacée de la veille, mais c'est surtout dans la région oculaire que s'est étendue la plaque : l'œil est larmoyant, il y a de la conjonctivite ; les deux paupières supérieure et inférieure sont gonflées d'œdème. A l'angle externe de l'œil et sur la pommette, il existe une plaque rouge sur fond œdématisé de la taille d'une petite paume sans bourrelet. Il existe de grosses adénopathies sous angulomaxillaire, sous-maxillaire et carotidienne avec périadénite.

En somme : gros œdème de la moitié de la face gauche avec plaque cyanotique au niveau de l'oreille et s'étendant peu en arrière, vers la région mastoïdienne et plus en avant, vers l'œil et la pommette gauche avec maximum de douleur et de cyanose au centre.

Il existe de plus, du trismus intense, une légère stomatite avec salivation sanguinolente ; la langue est saburrale et la gorge semble normale.

On note une paralysie du moteur oculaire externe gauche et il semble exister un léger degré d'exophtalmie à gauche faisant penser à une thrombophlébite des sinus. L'acuité visuelle semble bonne à gauche. Il y a une surdité de l'oreille gauche.

Le cœur est normal ; le pouls est à 140 ; 60 respirations à la minute. Au niveau du poumon, à la base droite on entend un souffle et un foyer de crépitants. On ne note rien au niveau des téguments et de la région rénale.

La malade meurt dans la nuit du 7 au 8 avril.

Le traitement a consisté :

En une injection de propidon ;

Deux injections intraveineuses de 2 cc. d'une solution de sulfate de cuivre à 1/200 ;

Injectons sous-cutanées de solucamphre et de caféine ;

Quinze gouttes de la solution de digitaline au 1/1000.

Autopsie pratiquée le 9 avril 1935.

1° Poumons : gauche : vastes placards fibrineux et purulents en arrière avec adhérences diaphragmatiques ; pas de liquide purulent dans la plèvre. Toute la moitié inférieure du poumon est congestionnée, violacée ; on y trouve des microabcès corticaux expliquant la réaction pleurale.

Droit : poumon congestionné, rouge violacé, sans abcès décelable ;

2° Cœur : péricarde normal. Une seule petite végétation semble suspecte sur la grande valve mitrale, côté ventriculaire ;

3° Reins : surrénales, appendice, foie normaux.

La rate est grosse, mais normale à la coupe ;

4° Au niveau de la plaque, la pression fait sourdre un pus très épais en trois endroits : à la commissure supérieure du pavillon de l'oreille et de la région temporale, en arrière dans la région mastoïdienne, en avant sur la joue.

Le pus prélevé aseptiquement après étalement montre du staphylocoque extrêmement abondant ;

5° Crâne : Après ablation de la voûte crânienne on note : un léger œdème du lobe temporal gauche dans sa partie antérieure avec exsudat sur la pie-mère.

Rien d'autre anormal au niveau des méninges et du cerveau où les diverses coupes classiques ne permettent pas de trouver d'abcès.

Le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux sont normaux.

Au contraire, au niveau du sinus caverneux, après effondrement du côté gauche on trouve un mélange sanguinolent et purulent, comblant le sinus caverneux. La paroi est érodée. Après prélèvement et étalement, on trouve de nombreux amas de staphylocoques.

Après effondrement de la voûte orbitaire, on note que la graisse périorbitaire est normale. De plus, l'incision cutanée du cuir chevelu prolongée dans les régions mastoïdienne et temporale permet de voir l'intégrité absolue du muscle temporal et de la mastoïde, la plaque inflammatoire étant uniquement faite de l'infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Examen histologique pratiqué par le Dr Coirre.

Poumons: Les poumons présentent de très grosses lésions inflammatoires avec nombreux petits abcès (voir microphoto IV).

Myocarde: on trouve des amas assez gros et assez nombreux de staphylocoques sans réaction de voisinage; ces amas paraissent en rapport avec une infiltration vasculaire.

Foie: il existe des zones de dégénérescence graisseuse et une très légère infiltration inflammatoire dans les espaces de Kierman; on trouve des staphylocoques dans les capillaires lobulaires.

Rein: dans le rein qui paraît normal on trouve de belles embolies microbiennes sans réaction inflammatoire notable perivasculaire; on retrouve des amas microbiens dans les capillaires des glomérules.

En résumé: Il s'agit d'une septicémie à staphylocoque doré, caractérisée par une plaque de dermite staphylococcique de la région auriculaire et de la moitié gauche de la face, survenue à la suite d'un furoncle du conduit auditif externe incisé. Cette plaque de dermite était violacée, cyanotique sans bourrelet, s'accompagnant d'un volumineux œdème de la face. Joint à cela, un état général extrêmement grave avec foyer pulmonaire et thrombophlébite du sinus, apparus le dernier jour, qui entraîna la mort 36 heures après l'entrée à l'hôpital.

L'hémoculture donna du staphylocoque doré.

À l'autopsie, on trouva du staphylocoque dans les poumons, le foie, les reins.

Nous retrouvons dans notre observation les caractères de cette plaque érysipélateïde, si bien mise en lumière par Giroire dans sa thèse.

Le début est insidieux, marqué par un furoncle au niveau de la face : en principe au niveau de l'aile du nez ou de la lèvre supérieure ; mais dans une observation de Giroire, nous relevons un cas de furunculose du lobe de l'oreille et dans le cas de notre observation ce fut un furoncle du conduit auditif externe. Parfois déjà on peut noter un peu de gonflement des lèvres ou de la joue, de l'oreille, qui tend à gagner les régions avoisinantes.

A ce moment, les signes généraux sont nuls et le malade continue à vaquer à ses occupations, dit Giroire. Puis brusquement, après quelques jours, parfois après une intervention, des frissons apparaissent, la température monte à 40° en même temps que des douleurs apparaissent avec céphalée, sensation de tension au niveau du furoncle et la plaque inflammatoire s'étend rapidement.

Voici la description donnée par Giroire de cette plaque érysipélateïde :

« A l'examen, à ce moment, c'est-à-dire vers le 5^e jour de la maladie, l'attention est tout d'abord attirée par un placard de coloration violacée cyanique intense, lie de vin, ne tardant pas à gagner le front et la région cervicale. Le malade éprouve à son niveau une sensation de cuisson intense.

A la palpation, qui est extrêmement douloureuse, sa consistance est dure, rigide, ligneuse ; mais tous ces

symptômes sont à maximum central et la palpation ne met pas en évidence le bourrelet périphérique pathogoneumonique.

La palpation permet également de préciser que toute la plaque est refroidie : hypothermie qui témoigne de la thrombose terminale des vaisseaux à ce niveau. De plus, à la surface de cette plaque et souvent à distance, on observe de petites vésicules plus ou moins arrondies, blanches ou jaunâtres dont l'abondance est telle, qu'elles peuvent parfois confluer. Elles sont de la taille d'un grain de plomb et contiennent les unes, un pus blanchâtre dans lequel on met en évidence du staphylocoque doré, les autres, un liquide séro-sanguinolent. Enfin, certains peuvent être entourés d'un cercle purpurique.

En dehors de cela on peut observer des phlyctènes comme dans l'érysipèle, pouvant aussi siéger sur les parties muqueuses, mais aucun engorgement ganglionnaire n'est perceptible, quoiqu'il existe généralement une douleur à la palpation des régions sous-maxillaires et de l'angle de la mâchoire.

En résumé : plaque cyanique, douloureuse, surmontée de quelques phlyctènes, contenant une gouttelette de pus et ne s'accompagnant pas d'engorgement ganglionnaire. Enfin un caractère important et sur lequel il faut insister : c'est l'aspect difforme de la face consécutif à une augmentation de volume considérable des lèvres dû à l'œdème, œdème qui siègeant aussi au niveau des paupières, leur donne un aspect bouffi et gêne considérablement l'ouverture des yeux. »

A cela ajoutons qu'il peut exister un trismus qui fût

particulièrement violent chez notre malade, gênant l'examen de la bouche. Nous l'avons retrouvé dans un seul cas sur les sept observations de Giroire.

Joint à cet aspect bien particulier du malade, un état général grave, avec température à 40°, pouls rapide, ataxodynamie, urines rares albumineuses, souvent signes méningés.

L'hémoculture met en évidence du staphylocoque doré.

Dans les jours qui suivent, les signes locaux et généraux augmentent rapidement. L'œdème de la face peut gagner le côté opposé, souvent se produit du chemosis ; enfin l'apparition d'exophtalmie est fréquente : elle annonce une complication redoutée, la thrombophlébite du sinus caverneux. Giroire l'a signalée bilatérale dans un seul cas. Notre malade présentait une légère exophtalmie de l'œil gauche et une thrombophlébite du sinus caverneux, contrôlée à l'autopsie. L'examen de l'œil montre une acuité visuelle normale, mais une immobilité presque complète du globe oculaire.

En tous cas, l'évolution se fait rapidement vers la mort, généralement après une huitaine de jours de maladie au maximum.

5° LÉSIONS CARDIOVASCULAIRES.

Nous avons déjà vu l'endocardite ulcéro-végétante avec son cortège de manifestations cutanées. Les autres lésions sont beaucoup moins importantes ; péricardites, abcès du myocarde. Nous avons retrouvé dans les coupes de myocarde des malades de nos observations I et VII des amas de staphylocoque, la rapidité d'évolu-

tion de la maladie n'ayant pas permis à la réaction inflammatoire de se produire.

On a mentionné des artérites infectieuses à staphylocoque. Cliniquement elles sont rares, mais les lésions de l'endartérite des capillaires semblent avoir une grande importance dans les manifestations emboliques et nous y reviendrons dans notre chapitre d'anatomie pathologique.

Quant aux phlébites, elles sont exceptionnelles. En 1923, à la Société Médicale des Hôpitaux, Raynaud, Lacroix et Boutin en ont rapporté un cas avec hémoculture positive et guérison, traité par un autovaccin. La rareté de cette localisation doit être opposée à la fréquence des phlébites à streptocoque.

6° LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Les localisations méningées sont assez fréquentes. Laurent et E. Abel en ayant observé un cas ont bien décrit l'affection et les faits que l'on retrouve dans les autres observations publiées.

La symptomatologie est beaucoup plus fruste que dans la méningite cérébro-spinale, moins de contractions, moins de vomissements ; et d'autre part, il semble que l'évolution se produise en deux phases différentes :

Une première phase de septicémie, suivie d'une phase de localisation méningée. C'est la ponction lombaire systématiquement faite chez tout malade ayant un peu de céphalée ou de raideur de la nuque qui en fera le diagnostic.

Les autres lésions du staphylocoque sont très varia-

bles, abcès cérébraux, encéphalites ou méningomyélite comme Boidin et de Massary en ont rapporté un cas en 1932 et Langeron récemment.

7^o LÉSIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

Souvent les angines phlegmoneuses sont dues au staphylocoque doré. Chaillon et Martin ont d'autre part observé plusieurs cas d'angine pseudo-membraneuse à staphylocoques blancs ou dorés. Lemierre dans sa thèse a rapporté un cas de septicémie à staphylocoques, secondaire à une angine.

On a décrit des stomatites à staphylocoques.

Les parotidites sont classiquement rares, cependant nous en avons observé deux cas : dans notre observation II, le malade présentait une parotidite gauche ; le malade de notre observation VI présentait non seulement une parotidite bilatérale, mais également, une atteinte de sa sublinguale, fait que nous n'avons retrouvé dans aucune observation. S'agissait-il dans ces cas de parotidite secondaire à une embolie microbienne, ou au contraire d'infection par voie canaliculaire ?

Une observation de Widal et Meslay est classique, ayant trait à une staphylococcémie avec ulcération gastrique. Les appendicites, péritonites ont été signalées mais ce sont là des faits rares.

Au contraire, l'atteinte hépatique est beaucoup plus fréquente et en particulier les abcès du foie (Dupré, Girode, Rendu...); mais en règle, ce sont des abcès miliaires, alors que les grands abcès uniques sont exceptionnels ; aussi, leur symptomatologie est extrêmement

fruste : un foie un peu gros, douloureux, ce qui n'a rien de caractéristique au cours d'un syndrome infectieux.

J. Koch explique leur fréquence par l'élimination du staphylocoque par la bile, qui d'ailleurs peut donner des angiocholites et cholicystites.

L'ictère grave a été également observé (Girode, Vincent).

Dans nos observations nous avons retrouvé très fréquemment des métastases hépatiques. Le malade de notre observation II présenta des signes d'ictère grave et à l'autopsie on trouva un gros foie cirrhotique, farci d'abcès miliaires. Le malade de notre observation I, présentait un foie macroscopiquement normal, mais au microscope, on trouva des amas de staphylocoque. Il en fût de même du foie cirrhotique de notre observation V.

Telles sont les principales localisations staphylococques. Nous avons vu la fréquence de l'association, des lésions rénales, pulmonaires et ostéo-articulaires. Certains auteurs ont voulu individualiser des formes méningées, articulaires... suivant la prédominance de telle ou telle localisation ; ce sont là, des distinctions qui semblent un peu artificielles.

Il nous reste maintenant à voir les formes plus rares.

FORMES PLUS RARES

Arloing, Dufourt et Langeron distinguent les formes suraiguës, les formes éphémères et les formes chroniques.

Formes suraiguës.

Elles évoluent extrêmement rapidement et l'organisme sidéré par cette toxémie n'a pas le temps de réagir ; à l'autopsie on trouve des lésions de dégénérescence et de congestion banale.

Formes éphémères.

Ce sont des trouvailles d'hémoculture au cours d'un état infectieux. Il s'agit peut-être plutôt d'une bactériémie, que d'une septicémie.

Formes chroniques.

Elles présenteraient pour Arloing, Dufourt et Langeron une fréquence de 8 à 9 %. Signalées depuis longtemps elles ont été reprises dernièrement par P. Oury et L. Le Bars qui en ont présenté plusieurs observations. La plupart des formes chroniques ne se distinguent d'ailleurs des formes aiguës que par leur évolution prolongée ; aussi les localisations ont-elles le temps d'évoluer et sont nombreuses. Cependant il faut signaler la fréquence des lésions cutanées et ostéo-articulaires dans ces cas.

La prédominance de ces lésions a fait décrire des formes cutanées et surtout des formes articulaires ; et lorsque les lésions restent au stade inflammatoire, l'évolution par poussées successives réalise un *pseudo-rhumatisme infectieux*.

Certains auteurs (Etienne) ont décrit une forme sans localisation apparente. Elle semble exceptionnelle.

L'évolution se fait par poussées; chaque poussée étant une phase aiguë, greffée sur un fond chronique; parfois même les poussées de température succédant à des périodes d'apyrexie complète, on a décrit une *forme chronique intermittente* par analogie aux septicémies à méningocoques ou à gonocoques, donnant de véritables accès palustres; quant à la répétition des abcès, elle va de 24 heures à 8 ou 10 jours.

La guérison semble plus fréquente que dans les formes aiguës, mais elle dépend, et des localisations viscérales profondes, et de la cachexie extrême où tombent les malades.

Nous terminerons l'étude des formes cliniques des septicémies à staphylocoque, en signalant quelques particularités, suivant l'âge, l'association à d'autres infections et suivant la nature du germe infectant.

Arloing, Dufourt et Langeron signalent trois types schématiques suivant l'âge :

Chez l'adulte, prédominance des lésions viscérales.

Chez l'adolescent, prédominance des lésions osseuses.

Chez l'enfant, prédominance des lésions cutanées.

Les lésions cutanées, fort bien étudiées par Hutinel et Labbé, sont très variées, allant des abcès superficiels ou profonds, à la lymphangite pseudo-érysipélateuse et à la gangrène infectieuse disséminée de la peau.

Les staphylococcies peuvent s'associer à des streptococcies ou des maladies infectieuses banales : varicelle, coqueluche, etc.; signalons cependant deux cas plus fréquents : la grippe et la fièvre typhoïde dont les

grandes oscillations thermiques des rechutes sont souvent dues à des infections surajoutées et en particulier le staphylocoque.

Enfin, on a voulu individualiser des *formes bactériologiques* de septicémies à staphylocoques dorés ou blancs ; en réalité, surtout, lorsqu'il s'agit de staphylocoques blancs, on devra suspecter une infection accidentelle de l'hémoculture. Dans toutes nos observations, nous avons trouvé du staphylocoque doré. D'ailleurs, il est admis aujourd'hui que l'espèce est une (Rodet-J. Courmont et Netter), le pouvoir chromogène ne constituant pas un caractère fixe. Il existe un staphylocoque aureus avec les variétés citreus et albus, qu'expérimentalement, on peut transformer en faisant varier la température, la réaction et la composition du milieu de culture (Nicolle).

Nous avons terminé l'étude des principales formes cliniques des septicémies à staphylocoques ; il nous reste à savoir ce qu'il faut en penser au point de vue anatomopathologique, diagnostic, pronostic, et thérapeutique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si les formes cliniques des septicémies à staphylocoques sont essentiellement variables, leurs lésions anatomo-pathologiques, par contre, sont absolument superposables; on retrouve toujours la lésion histologique de l'embolie staphylococcique à tendance nécrosante et suppurative. Leur variabilité est essentiellement fonction de la rapidité de l'évolution de la maladie. La rapidité de l'évolution seule, empêche les infarctus microbiens d'aboutir à la confluence et à la suppuration cliniquement décelable.

D'une manière générale, quel que soit l'organe qui est touché, on peut décrire schématiquement trois stades évolutifs des lésions anatomiques :

L'infarctus récent, avec l'embolie microbienne type.

L'infarctus plus ancien, avec une zone de réaction de défense périvasculaire.

Et enfin, plus évolué encore, il y a formation d'un véritable abcès.

Le premier stade se présente uniquement comme une colonie de staphylocoques oblitérant un vaisseau. Les éléments microbiens se sont développés *in situ*, sans réaction inflammatoire de voisinage, l'organisme n'ayant pas eu le temps de réagir et les staphylocoques n'ayant pas eu le temps de migrer à distance. Néan-

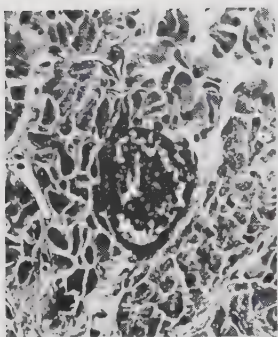
moins, on peut déjà constater un certain degré d'altération des parois du capillaire en état de dégénérescence fibrinoïde et granuleuse, et au pourtour une infiltration interstitielle des globules rouges. Ces phénomènes ont une grande importance car ils prouvent que cette oblitération n'est pas un phénomène agonique : c'est le cas de nos deux microphotographies I et II.

Sur notre figure I, il s'agit d'une coupe du rein du malade de notre observation I. On remarquera une artériole dont la lumière est occupée par des amas de staphylocoques, dilatée et repoussant les tubes rénaux. Fait notable : sur cette coupe, on ne distingue aucune réaction de voisinage.

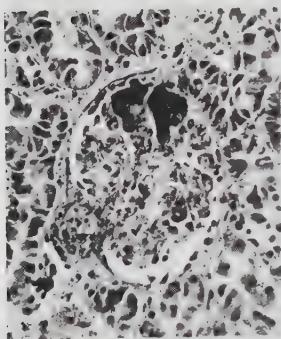
Notre figure II représente une coupe du rein du même malade. Il s'agit d'un glomérule dont l'arête afférente est le siège d'une embolie microbienne sans qu'il s'en suive de réaction inflammatoire très importante : néanmoins, on peut remarquer une légère altération de la capsule endothéliale du glomérule au pôle, où se sont accumulés les staphylocoques.

Dans ces deux cas, il s'agit de lésions jeunes, n'ayant pas eu le temps d'évoluer, l'allure extrêmement grave de la maladie ayant amené la mort en dix jours.

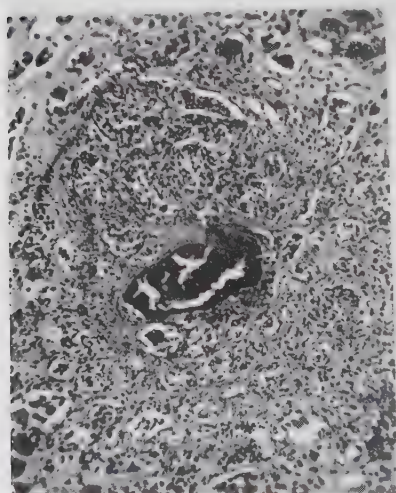
Au deuxième stade, la lésion a évolué, l'organisme a réagi sous forme d'afflux leucocytaire. Autour du capillaire bourré de staphylocoques et en état de dégénérescence, apparaît une zone oedémateuse infiltrée, formée de deux couches, souvent assez distinctes : l'une, entourant la zone centrale est formée de lymphocytes, moyens mononucléaires, tous en voie de pycnose et



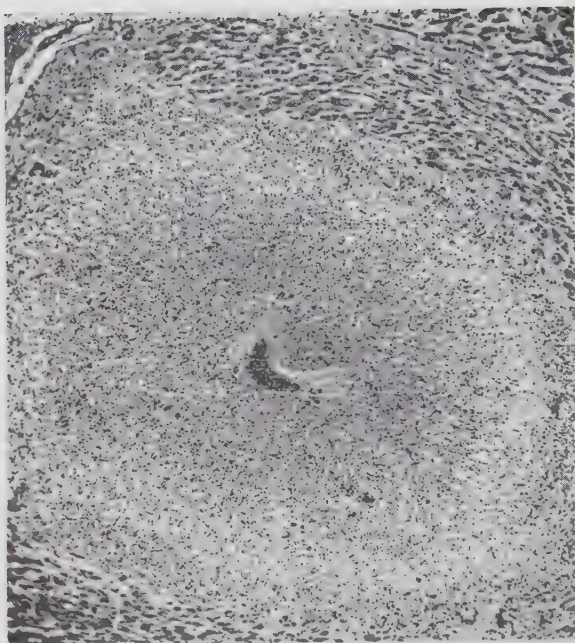
I



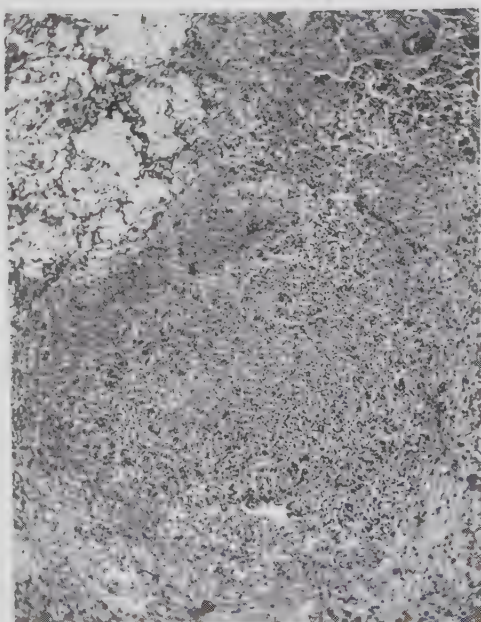
II



III



IV



V

FIGURE I

Rein. Embolie microbienne dans un capillaire
(Observation I)

FIGURE II

Rein. Embolie microbienne dans un capillaire glomérulaire
(Observation I)

FIGURE III

Rein. Embolie microbienne dans un capillaire
avec légère réaction inflammatoire périvasculaire
(Observation V)

FIGURE IV

Foie. Microabcès avec staphylocoques au centre
et ses 3 zones réactionnelles périphériques
(Observation II)

FIGURE V

Poumon. Lésions diverses d'alvéolite congestive,
hémorragique et purulente avec amas de staphylocoques.
(Observation VII)

Microphotographies faites au Laboratoire de l'Hôpital St-Joseph.
Coloration : Gram. Hemateine-Eosine.

quelques polynucléaires, plus ou moins nombreux. Cette infiltration leucocytaire est parfois assez dense et étendue pour rendre méconnaissable la structure du tissu où elle s'est développée, qu'il s'agisse de foie, de rein ou de poumon. L'autre zone à la périphérie est essentiellement formée d'extravasations sanguines importantes, avec infiltration prédominante de globules rouges, mais les travées cellulaires normales restent visibles.

C'est le cas de la coupe de notre figure III : coupe du rein du malade de notre observation V. Il s'agit là, d'une embolie microbienne avec gros amas de staphylocoques ayant envahi la lumière vasculaire ; mais, fait particulier, on trouve tout autour du vaisseau, dont la paroi présente des lésions de dégénérescence, une réaction inflammatoire : immédiatement autour du vaisseau, il existe un mélange de cellules inflammatoires faites de polynucléaires, de lymphocytes et de quelques plasmocytes ; plus à distance, on retrouve l'architecture normale du rein avec des lésions hémorragiques particulièrement nettes en certains points (partie sup. droite de la fig.).

Dans un troisième stade enfin, un petit abcès miliaire est constitué, la zone centrale est entrée en voie de suppuration, les leucocytes sont dégénérés ; parfois même le pus s'est évacué.

Si la maladie se prolonge, ces petits abcès miliaires confluent et se transforment en une collection suppurée, ayant une histoire clinique.

Notre microphotographie IV représente une coupe du foie du malade de notre observation II. Il s'agit là

d'un micro-abcès présentant un volumineux amas de staphylocoques au milieu de polynucléaires très altérés. Autour de ce centre en voie de suppuration, existent plusieurs zones réactionnelles : d'abord, une couronne plus claire, faite de grandes cellules à protoplasme aréolaire ayant un aspect lipophagique, cette zone est entourée à son tour d'une couronne de cellules rondes, comprenant des lymphocytes et des plasmocytes ; enfin, à la périphérie, une zone réactionnelle fibroblastique au niveau de laquelle le parenchyme hépatique se montre un peu altéré.

Sur notre figure V représentant une coupe du poumon de la malade de notre observation VII, nous retrouvons la même lésion microabcès, mais entourée de réactions plus variées du parenchyme pulmonaire : en effet au centre, nous trouvons un abcès formé de polynucléaires, mélangés à des éléments mononucléés, lymphocytes, histiocytes ; cet abcès est entouré d'une zone réactionnelle fibreuse sombre, dans laquelle on peut distinguer des amas staphylococciques foncés. En dehors de cet abcès, nous retrouvons des lésions diverses : lésions d'alvéolite fibreuse avec en plus des éléments desquamatifs et des plages de globules rouges (partie droite de la fig.) ; enfin, on peut noter un autre petit abcès évolué avec mortification des tissus, qui sont en voie d'élimination, et un amas de staphylocoques (partie sup. droite de la fig.).

On voit donc la formation progressive de ces micro-abcès allant depuis l'embolie microbienne, à la simple réaction périvasculaire, puis l'abcès développé. Ces

petits abcès miliaires sont extrêmement précoces et fréquents. Nous les avons rencontrés disséminés dans divers parenchymes : foie, rein, et, toujours le poumon.

On peut les considérer comme la caractéristique anatomo-pathologique des septicémies staphylococciques, représentant l'évolution nécrosante de l'embolie staphylococcique. On les retrouve en effet, même dans les formes suraiguës rapidement mortelles et ne donnant aucun signe clinique ; et ce n'est que dans les formes moins rapides que ces abcès confluent peuvent donner des signes cliniques.

Enfin, il nous faut signaler en dehors de ces lésions caractéristiques, des lésions dégénératives que l'on retrouve dans le foie ou la rate ; elles sont banales et se rencontrent dans toutes les autres septicémies.

DIAGNOSTIC

Nous ne pouvons reprendre ici en détail toutes les affections avec lesquelles on peut confondre les septiciémies à staphylocoque qui peuvent tout simuler par leurs multiples localisations. Cependant, certains éléments peuvent aiguiller le diagnostic : les antécédents de furoncles, d'anthrax et de lésions devront toujours y faire penser.

Un terrain débile, malade surmené, cirrhotique, surtout les diabétiques, sont essentiellement prédisposés à ces infections staphylococciques : toute infection chez un hyperglycémique doit faire redouter le staphylocoque et dans toute affection à staphylocoque, il faudra faire une glycémie.

Enfin, c'est surtout par un examen complet et systématique du malade, que l'on pourra découvrir les métastases purulentes qui pourront aiguiller vers une staphylococcie. Nous avons vu la fréquence des lésions pulmonaires, rénales et ostéo-articulaires souvent associées ; on devra également rechercher des lésions cutanées souvent déjà guéries et croûteuses.

Dans d'autres cas, il s'agira en analysant les symptômes, d'éliminer la plaque d'érysipèle streptococcique dont la symptomatologie est à maximum centrifuge.

Classiquement, il n'existe pas de giesymptomatolo

caractéristique de la staphylococcémie, et, Etienne écrivait en 1901, qu'il n'avait pas trouvé de tableau spécifique de la staphylococcémie ; en réalité, souvent on la soupçonnera : nous avons vu les éléments du diagnostic et il faudra toujours faire un examen d'urines qui en règle est positif : 6 fois sur 6 dans nos observations. Mais cependant c'est seule l'hémoculture qui permettra de l'assurer : hémoculture qui devra être faite avec tous les soins d'aseptie et répétée au besoin, et cela, pour deux raisons : s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une infection accidentelle du bouillon et s'assurer qu'il s'agit bien d'une septicémie ou d'une bactériémie : et c'est surtout dans la forme éphémère que se pose ce diagnostic, en effet, dans les deux cas il y a bien microbémie pouvant donner une hémoculture positive, mais :

Dans la bactériémie, il y a microbémie à titre éphémère, qu'elle soit ou non, accompagnée de métastase et une deuxième hémoculture sera négative.

Dans la septicémie, la microbémie persiste, faite de décharges successives de microbes et s'accompagnant d'une atteinte grave de l'état général, et surtout, plusieurs hémocultures, faites à quelques jours d'intervalle sont positives.

PRONOSTIC

Les staphylococcémies sont des infections très graves.

Dans les formes aiguës, la prostration, la dyspnée, le collapsus indiquant une toxémie sont de mauvais pronostic.

Dans les formes subaiguës, l'apparition de localisations, semble de meilleur pronostic si elles sont superficielles, mais, au contraire, elles l'aggravent, s'il s'agit de métastases viscérales.

Nous citerons les chiffres donnés par Arloing, Dufourt et Langeron :

Formes suraiguës et endocardites : 100 % de mortalité.

Formes aiguës : 55 %.

Formes pyohémiques : 80 %.

Formes chroniques : 30 %.

Et voici, à titre de comparaison, les chiffres cités par les mêmes auteurs pour les septicémies à streptocoque :

Endocardites : 100 % de mortalité.

Formes aiguës : 97 %.

Formes subaiguës : 50 %.

Formes éphémères : guérison de règle.

Et nous terminerons en insistant sur ce fait que, on ne doit prononcer le mot de guérison, que longtemps

après la guérison apparente, car l'on connaît les rechutes après plusieurs mois, et, comme l'a dit Lemierre : « On ne saurait trop répéter que toutes les septicémies, celles à staphylocoques sont les plus graves et qu'en face d'elles le pronostic du médecin doit toujours être réservé. »

TRAITEMENT

Du chapitre précédent, l'on peut déduire que le traitement doit être souvent décevant ; et ce qui le prouve, c'est la multiplicité des traitements qui ont été préconisés après les échecs fréquents de chacun d'eux.

Il est un fait : c'est que la septicémie survient chez des individus tarés ou surmenés, aussi leur réaction en face de l'infection est-elle extrêmement amoindrie, expliquant ainsi, l'insuccès de bien des traitements. Comme dans toute septicémie, il faudra traiter :

Le point de départ ;

La diffusion des microbes dans l'organisme ;

Enfin les métastases.

Traiter le point de départ est parfois chose facile : septicémie secondaire à un panaris, à un abcès, etc... ; mais souvent plusieurs problèmes se posent : d'une part, la porte d'entrée peut passer inaperçue, et, on sait que c'est là l'habitude dans la forme endocarditique, isolée par Giroire ; d'autre part, il peut parfois être impossible de traiter cette porte d'entrée, même reconnue : c'est le cas de la plaque de dermite érysipélateoïde sans abcès collecté.

Enfin, dans certains cas, il ne faut pas oublier comme l'a dit Métivet que les septicémies peuvent être déclenchées par une intervention inopportune et brutale por-

tant sur le foyer septique. Cette question se pose surtout en présence de furoncles et d'anthrax; aussi en présence de furoncles et d'un anthrax, surtout de la face, l'abstention opératoire est préférable. C'est après une triple incision d'un furoncle du conduit auditif externe que la malade de notre observation XVII a présenté sa dermite et sa septicémie staphylococciques. L'avis actuel de tous les chirurgiens est de traiter médicalement les furoncles et anthrax de la lèvre supérieure, du nez, par des pulvérisations, des vaccins. Certains auteurs ont préconisé de les traiter par la radiothérapie et ont obtenu des succès encourageants. (Faure-Beaulieu).

Quand la septicémie est déclanchée, on la traitera par des moyens chimiques ou biologiques.

Les moyens chimiques sont les premiers en date. Le Collargol fût recommandé dès 1895 par Crédé; plus tard, on employa d'autres métaux colloïdaux, or, platine, puis les sels d'étain que l'on espérait plus spécifiques.

Les insuccès de ces méthodes ont incité à chercher du côté des matières colorantes, dont l'affinité pour les microbes était connue, on essaya :

Le bleu de méthylène.

L'argochrome, combinaison d'argent et de bleu de méthylène.

La *trypaflavine*, plus récemment. L'injection est faite intraveineuse à la dose de 10 à 50 centimètres cubes d'une solution au 1/100. Lemierre en a rapporté deux observations en 1925, avec guérison; mais, l'auteur

notifie qu'il est impossible d'attribuer cette issue au médicament employé. De plus son emploi est à rejeter dans le cas de lésions rénales.

Le *mercurochrome* 220, soluble de Young, est fait en injections intraveineuses. La dose étant de 5 mmg. par kilog et la solution employée à 1/100. Cet auteur rapporta des résultats remarquables non confirmés par la suite.

Dès 1923, Léger, Gallip, Gautier et Billard obtiennent de bons résultats dans les anthrax, érysipèle par les injections intraveineuses de So^4Cu . Le résultat des expériences de ces dernières années n'a pas été aussi bon et Reinhold dans sa thèse de 1934 conclût que ce traitement possède dans les infections à staphylocoques non septicémiques une action certaine, mais, qu'il est incapable d'arrêter l'évolution grave des cas de septicémies. Nous avons tenté des injections de So^4Cu dans deux cas :

Dans notre observation IV, qui se termina par la guérison, et dans notre observation VII, rapidement mortelle ; mais, ces deux seuls cas ne nous permettent pas de juger l'action de ce traitement.

Enfin, on a également essayé les injections intraveineuses d'alcool qui donnèrent quelques résultats.

A côté de ces moyens chimiques on peut essayer de renforcer la réaction de l'organisme, soit, en apportant des anticorps, soit, en l'aidant à en produire :

L'apport des anticorps peut se produire au mieux par *l'immunotransfusion*. Dans notre observation IV nous avons fait successivement deux immunotransfusions de 150 cc. Le donneur était le malade de notre observation

III qui avait eu une septicémie à staphylocoques guérie. Chaque transfusion fût poussée lentement à la seringue de Jubé et suivie d'aucun choc, seulement une légère ascension de la température après la deuxième injection. Avant les immunotransfusions, l'état général était extrêmement grave, avec lésions pulmonaires et rénales, la température oscillait aux environs de 40°. Les jours suivant la première immunotransfusion, la température baisse de 1 degré environ, mais, l'état général reste très grave. Après la deuxième immunotransfusion, faite quinze après, la température va baisser progressivement de 39° à 37° en même temps que l'état général se relève, et que les lésions pulmonaires et rénales disparaissent. Consécutivement à ce traitement étaient faites des injections d'autovaccin.

Comme toujours, il est extrêmement difficile de tirer une conclusion de notre observation; néanmoins, la baisse de la température, l'amélioration de l'état général sont apparus après la première et, surtout la deuxième immunotransfusion: amélioration qui semble avoir été consolidée par les autovaccins, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Pour tenter de renforcer la formation d'anticorps dans l'organisme on a essayé les abcès de fixation et les vaccins.

Nous avons employé *l'abcès de fixation* dans un seul cas: notre observation VI sans aucun résultat; en réalité, il ne semble pas avoir d'indications lorsqu'il existe déjà des métastases purulentes, son action semblant être uniquement de localiser l'affection. On peut

en rapprocher l'observation de MM. Villaret, Justin-Bezançon, et Fauvert qui ont rapporté un cas à la Société Médicale des Hôpitaux, dans lequel l'apparition spontanée d'un abcès de fixation fût un facteur indiscutable d'amélioration.

Les vaccins, et, surtout les *auto-vaccins*, ont été très employés dans le traitement des septicémies à staphylocoques. Monnier, qui a enregistré un succès personnel par les autovaccins, leur attribua la chute de la température et la bénignité des matastases : ils agiraient par apport d'anticorps ; d'autres auteurs, attribuent au contraire leur action au choc. En réalité, nous avons traité trois malades par des autovaccins avec deux guérisons.

Dans notre observation III, le malade reçût une première série de douze injections qui amenèrent d'abord une sédation de la température et des localisations, mais, avec rechute à la fin. Une deuxième série, faite vingt jours après la fin de la précédente et faite de quinze injections, s'accompagna d'une reprise nette de l'état général avec baisse progressive de la température à 37°, sans nouvelle apparition de métastases et guérison ultérieurement.

Nous avons déjà vu l'action, dans notre observation IV, des deux immunotransfusions qui furent accompagnées d'une série de vingt injections d'autovaccins : injections, nous l'avons dit, ayant semblé consolider l'action des deux immunotransfusions.

Dans notre observation VI, nous avons fait onze injections d'autovaccins, sans résultat, le malade ne présentant plus aucun moyen de défense dans son organisme.

En somme, dans les cas que nous avons traités, il nous est permis de conclure à l'action favorable des autovaccins ; non pas, tout au début, ni dans les formes suraiguës lorsque l'organisme est sidéré, mais après quelques jours, quand les moyens de défense commencent à s'établir, au besoin après une ou deux immunotransfusions qui les auront stimulés.

En décembre 1934, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, M. Alberto Mané, présenté par notre maître M. le Professeur Lereboullet fit une communication très intéressante sur un cas de septicémie, *post abortum*, guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants ; nous reproduisons ici le résumé qu'en donne l'auteur :

« En résumé, nous pouvons reconstituer les faits de la façon suivante :

1° Avortement infecté (annexité, paramérite) ;

2° Guérison apparente après cinquante jours d'un traitement adéquat dans deux cliniques ;

3° Séjour au domicile de six jours pendant lesquels, probablement par suite d'un traumatisme génital (coït), la paramérite et l'annexité se réveillent aggravées ;

4° Nouvelle entrée à notre clinique, cette fois, avec septicémie à staphylocoque doré ;

5° Aggravation extraordinaire qui résiste à toute médication classique ;

6° Vaccination cutanée, avec une culture sur agar de staphylocoques de la malade, lavée au sérum physiologique (scarifications à la face externe de la cuisse droite) ;

7° Période de cinq jours sans modification apparente du tableau ;

8° Suppuration in situ, franche et abondante ;

9° Apparition immédiate à distance de : hydro-adénite axillaire bilatérale, abcès aux bras et dans la région fessière, furoncles ;

10° Amélioration, puis disparition rapide et surprenante de tous les symptômes ;

11° Guérison.

Nous pensons que cette observation présente un très grand intérêt clinique et thérapeutique. En effet, quoique nous ayons utilisé d'autres agents thérapeutiques (salvarsan, sérum de convalescent d'ostéomyélite, etc...), le fait si net, de l'amélioration s'amorçant au moment même où s'ouvre l'abcès produit par la vaccination cutanée nous porte à croire que c'est celle-ci, qui est vraiment la cause de la guérison de la septicémie. »

Et avec l'auteur, nous pouvons conclure, que la vaccination cutanée semble ouvrir une voie nouvelle dans la thérapeutique de ces états septicémiques.

Enfin, nous terminerons ces considérations sur le traitement des septicémies à staphylocoque doré par les injections de *bactériophages*.

Le *bactériophage*, découvert par d'Hérelle en 1916 dans les selles d'un dyssentérique, fût tout d'abord employé dans les staphylococcies cutanées, par Bruynoghe et Maisin en 1922, puis, dans les septicémies par voie veineuse par Gratia, en 1922. Depuis, de nombreux travaux ont été faits et tout particulièrement par Sauvé et Raiga.

Le traitement consiste dans les septicémies, à faire des injections intraveineuses de 5 à 10 cc. de stock-bactériophage ou d'autobactériophage en milieu non peptoné, dilués dans 250 à 300 cc. de sérum physiologique ; l'injection devant être injectée extrêmement lentement : une demie heure en raison des chocs qui peuvent se produire. Dans les heures qui suivent, le malade présente des signes de choc : température à 40° qui seraient dûs à la lyse massive des microbes dans le sang. Deux échecs peuvent se produire : soit que le staphy-

locoque soit résistant au stockstaphyphage et c'est par des passages successifs que l'on pourra adapter le staphyphage à le lyser, réalisant un autobactériophage ; soit, qu'il existe dans le sang des antiphages qui paralysent l'action des staphyphages. C'est là un phénomène particulièrement fréquent dans les staphylococcies, surtout chroniques. L'autohémothérapie en est le meilleur palliatif.

Sauvé a présenté à la Société de Chirurgie une série de résultats intéressants et récemment Jacques Récamier et Sobieski ont rapporté à la Société de Chirurgie un cas de septicémie à staphylocoques survenu chez un homme de 39 ans, à la suite d'un anthrax de la nuque ; cette septicémie fût prouvée par des phénomènes toxico-infectieux, datant de trois mois, par des lésions pulmonaires, coxales, rénales avec staphylocoques, et, par deux hémocultures. Dans ce cas, on avait tenté : propidon, métacuprol, abcès de fixation. L'injection de 10 cc. de bactériophage faite dans les veines amena la première fois une remarquable sédation et la deuxième fois une guérison radicale.

Pour notre part, nous avons tenté un traitement par le bactériophage chez le malade de notre observation VI. Deux injections à quarante huit heures d'intervalle, faites neuf jours après le début de la septicémie, restèrent sans résultat. Malgré les injections d'autohémothérapie, le sérum du malade présentait une grande quantité d'antiphages.

En réalité, il est extrêmement difficile d'apprécier les résultats d'une thérapeutique au cours des septicémies à staphylocoques, étant donné d'une part, la pos-

sibilité de guérisons quasi spontanées, d'autre part, la possibilité d'accalmies trompeuses pouvant durer plusieurs mois et même plusieurs années après lesquels une rechute se produira. Aussi, avant d'assurer la guérison de tels malades, il faudra toujours attendre longtemps, revoir les malades, répéter les examens cliniques et de laboratoire pour s'assurer qu'il n'existe pas un foyer latent.

Pourtant d'après les résultats des diverses thérapeutiques mises en œuvre dans nos observations et tout en tenant compte des difficultés d'appréciation selon les cas cliniques, nous estimons que l'autovaccination et l'immunotransfusion constituent les méthodes les plus efficaces. L'immunotransfusion nous paraît surtout indiquée dans les formes aiguës où l'état général est très touché et dans lesquelles l'organisme, comme sidéré par l'infection ne peut faire spontanément les frais de la défense, même stimulé par l'auto-vaccinothérapie qui ne peut agir qu'avec quelques délais. L'immunotransfusion reste d'ailleurs indiquée aussi dans les formes subaiguës, complétée par des séries d'autovaccin.

L'autovaccinothérapie, qui n'a pas le temps d'agir dans les formes aiguës, nous a donné de bons résultats dans deux observations et nous avons nettement l'impression qu'elle a certainement contribué à la guérison de nos deux jeunes malades. L'autovaccin nous paraît nettement supérieur au stock-vaccin.

Nous n'avons pas l'expérience suffisante du bactériophage pour nous permettre de le juger : mais nous nous proposons de l'utiliser, à l'avenir, en suivant la technique bien mise au point par les travaux de Sauvé et de Raiga.

CONCLUSIONS

Les septicémies à staphylocoques semblent actuellement devenir de plus en plus fréquentes ; elles ont suscité de nombreuses publications et de récentes discussions dans les réunions tant médicales que chirurgicales.

Elles semblent particulièrement fréquentes chez les sujets jeunes, surmenés, survenant à l'occasion d'une infection cutanée souvent banale.

En présence d'un état fébrile inexpliqué, la constatation, par un examen méthodique des séguments, de cette infection cutanée, souvent déjà cicatrisée est d'une importance capitale pour le diagnostic.

Le staphylocoque doré est toujours le germe rencontré.

Le *Tableau clinique* est variable :

a) Il est des *formes aiguës sans localisation clinique* apparente, et rapidement mortelles. Elles revêtent l'allure d'une fièvre typhoïde grave dont la nature ne peut être précisée que par la notion d'une infection antérieure et affirmée que par l'hémoculture.

b) *Les formes aiguës ou subaiguës à localisations multiples ou prédominantes* se compliquent de localisations suppurées multiples, rénales ou pulmonaires surtout, réalisant cliniquement des septico-pyohémies.

Des douleurs ostéo-articulaires peuvent occuper le premier plan et constituent une forme pseudo-rhuma-

tismale de la staphylococcémie. Les phénomènes fonctionnels sont, le plus souvent, beaucoup plus importants que les signes locaux. Des examens radiographiques sont nécessaires pour préciser les lésions ostéo-articulaires.

Assez spéciales sont deux formes bien individualisées dans la thèse de Giroire :

1° La forme *endocarditique* à localisation surtout mitrale se manifeste par une éruption cutanée de taches purpuriques et de vésico-pustules ;

2° La forme *érysipélateïde*, secondaire le plus souvent à un furoncle de la face, simule au début un érysipèle grave mais s'en différencie par quelques caractères particuliers du placard inflammatoire avec sa teinte violacée, son refroidissement et l'absence de bourrelet. Elle se complique souvent d'une thrombophlébite et comme la forme précédente est toujours mortelle.

Les constatations anatomo-pathologiques, faites dans ces différentes formes, sont absolument superposables on retrouve toujours la lésion histologique de l'embolie staphylococcique à tendance nécrosante et suppurative ; et l'on peut dire que leur variabilité est surtout fonction de la rapidité d'évolution de la maladie. La rapidité d'évolution empêchant seule les infarctus microbiens d'aboutir à la confluence et à la suppuration cliniquement décelables.

D'une manière générale, quelque soit l'organe observé, on peut décrire trois stades évolutifs des lésions anatomiques.

1° *Le premier stade* peut être considéré par l'oblité-

ration presque complète d'un capillaire par des éléments microbiens groupés en amas.

Les staphylocoques se sont multipliés *in situ*, sans réaction inflammatoire de voisinage. On peut pourtant constater parfois un certain degré d'altération des parois du capillaire, et au pourtour une infiltration interstitielle des globules rouges. Ces réactions prouvent que cette oblitération capillaire n'est pas un phénomène agonique ;

2° *Un stade de plus*, et la lésion ayant évolué, autour du capillaire apparaît une zone de réaction inflammatoire infiltrée de lymphocytes mononucléaires et quelques polynucléaires, rendant méconnaissable la structure du tissu. A la périphérie existent des extravasations sanguines avec infiltration de globules rouges, mais les travées cellulaires restent normales.

3° *Dans un troisième stade* enfin, la zone centrale est en voie de suppuration. Les leucocytes sont dégénérés, un petit abcès miliaire s'est constitué, parfois même le pus s'est évacué.

L'on conçoit que si la maladie se prolonge, ces petits abcès miliaires confluent et se transforment en une collection suppurée ayant une histoire clinique.

Ces petits abcès miliaires sont très précoces et nous les avons rencontrés disséminés dans divers parenchymes foie, rein, poumon, myocarde, au cours de nos autopsies. Ils constituent la caractéristique anatomopathologique des septicémies staphylococciques, représentant l'évolution nécrasante de l'embolie staphylococcique. Aussi même dans les formes suraiguës, rapidement mortelles,

sans signes de localisation clinique, l'autopsie révèle toujours des lésions histologiques de septicopyohémies.

En dehors de ces lésions caractéristiques, on peut trouver dans le foie ou la rate des lésions dégénératives banales telles que celles rencontrées dans les autres septicémies.

Ces lésions nous font comprendre la haute gravité des septicémies staphylococciques.

Quelques rares cas de formes subaiguës ont évolué vers la guérison. Nous rapportons dans notre travail deux observations de formes subaiguës, guéries, que nous avons traitées par *l'auto-vaccination* et *l'immuno-transfusion*, méthodes thérapeutiques qui nous ont paru moins décevantes que les différentes autres méthodes proposées contre ces infections habituellement si graves.

Vu :
LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LEREBoullet

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT et PORAK. — Pyosepticémies à staphylocoques. (*Soc. Méd. hop*, 21 juillet 1911.)
- ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques. (*Congrès français de Médecine, XIX^e session*, Paris 1927.)
- BAILLAT. — Contribution à l'étude des formes cliniques des septicopyohémies à staphylocoques. (*Thèse*, Lyon 1934.)
- BAZY. — Quelques remarques sur les septicémies chirurgicales. (*Soc. Nat. Chir.*, 9 janvier 1935.)
- BLANC et COLOMBE. — Pyosepticémies à staphylocoques d'origine furonculaire. (*Paris-Médical*, 11 juin 1932.)
- BOIDIN et Mlle FONTAINE. — Grands abcès du poumon au cours d'une infection traînante à staphylocoques. (*Soc. Méd. Hop.*, 29 juin 1928.)
- BOIDIN et DE MASSARY. — Méningomyélite aiguë post érysipélateuse polymicrobienne. (*Soc. Méd. Hop.*, 3 mars 1922.)
- BOURGEOIS J. et PORIN J. — Forme pseudo-rhumatismale des staphylococémies. (*Bulletin Médical*, 5 décembre 1931.)
- BOURRAT et VINCENT. — Septicopyohémies staphylococciques. (*Lyon Médical*, 1931, p. 97.)
- BURNET, NELIS, PICARD. — Toxine staphylococcique. (*Soc. Biol.*, juillet 1933.)
- CALMETTE et PETIT. — Infection staphylococcique expérimentale. (*Soc. Biol.*, janvier 1907.)
- CARAYOPOULOS. — Six observations de septicémies à staphylocoques traitées par la transfusion sanguine. (*Soc. Nat. Chir.*, 28 février 1934.)
- CARNOT. — Mal de pott staphylococcique de l'adulte. (*Paris Médical*, 11 juin 1932.)
- CHOLLET. — Les localisations prostatovésicales au cours des septicémies staphylococciques. (*Thèse*, Paris 1919.)

- COURMONT et ROCHAIX. — Staphylococcie. (*In Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*, T. X., 1906.)
- DAVIOUD. — Septicémie à staphylocoques traitée et guérie par un autobactériophage IV. (*Soc. Nat. Chir.*, 23 octobre 1929.)
- DECOURTIEUX. — Contribution à l'étude des infections générales de l'organisme par les staphylocoques pyogènes. (*Thèse*, Paris 1909.)
- DUMITRESCO et BOLINTINEANO. — Méningite staphylococcique et septicémie à porte d'entrée peu commune. (*Soc. Méd. Hop.*, 9 mai 1930.)
- Etienne G. — Septicémies staphylococciques du type général. (*Soc. Méd. Hop.*, juin 1901.)
- Etienne G. et GROSJEAN. — Méningite cérébrospinale et septicémie à staphylocoques. (*Progrès Médical*, 5 août 1916.)
- FARGY et MARCHAL. — Septicémies staphylococciques avec localisations viscérales multiples. (*Progrès Médical*, 1923, p. 199.)
- FAUVEL, JUSTIN, BEZANÇON, VILLARET. — Sur le mode de guérison d'une septicémie à staphylocoques. (*Soc. Méd. Hop.*, 1926, p. 472.)
- FLANDIN et SOBIESKI. — Septicémie à staphylocoques chez un prostatique, guérie par l'inoculation intraveineuse de stock-staphylobactériophage. (*J. d'Urologie*, juin 1933.)
- GASTINEL et REILLY. — Séméiologie générale de l'état septicémique. (*Congrès Français de Médecine*, XIX^e session. Paris 1927.)
- DE GENNES, WETTERWALD WORMS et R. DE VÉRICOURT. — Septicémies staphylococciques lentes à localisations ostéo-articulaires. (*Soc. Méd. Hop.*, 17 décembre 1934.)
- GEORGES. — Septicémies staphylococciques à forme érysipélateoïde. (*Presse Médicale*, 10 août 1929.)
- GIROIRE. — Septicémies staphylococciques malignes. (*Thèse*, Paris 1926.)
- GIROIRE et GEORGES. — A propos de faits nouveaux des staphylococcémies. (*Presse Médicale*, 15 mai 1926.)
- GRENET. — Septicémies à staphylocoques. (*Presse Médicale*, 1916, p. 70.)
- GRIPKOVEN (Bruxelles). — Hématurie dans une septicémie à staphylocoques. (*XII^e Congrès Français d'Urologie*. *Presse Médicale*, 1922, p. 912.)

- HALLÉ et BERNARD. — Abscès périnéphrétique à staphylocoques. (*Arch. Méd. Enfants*, 1899, p. 282.)
- HARVIERS et MAISON. — Spondylite, épидidymite et méningite à staphylocoques. (*Paris Médical*, 18 juin 1932.)
- D'HÉRELLE. — Le bactériophage et son application en thérapeutique. (*La Pratique Médicale Illustrée*, 1933.)
- HUGH H., YOUNG. — Traitement de la septicémie par le mercurochrome. (*Bulletin Médical*, 25 juillet 1925.)
- LAIGNEL — LAVASTINE et GEORGES. — Septicémie staphylococcique à forme endocarditique. (*Soc. Méd. Hop.*, 20 mars 1931.)
- LAURENT et ABEL. — Méningite à staphylocoques. (*Arch. Méd. Enfants*, 1922, p. 478.)
- LECLERC, LESIEUR, MOURIQUAND. — L'endocardite infectieuse et prolongée avec quatre observations. (*Lyon Médical*, 1906, p. 1.017.)
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. (*Thèse*, Paris, 1904.)
- Notes sur l'emploi de la trypaflavine dans les infections graves. (*Paris Médical*, 5 décembre 1925.)
- Septicémies à staphylocoques. (*Journal Méd. et Chir. Pratiques*, 1927, p. 381.)
- Les septicémies à staphylocoques. (*Questions d'actualité de la Charité*, 1929.)
- LEMIERRE, LAPORTE et BOLTANSKI. — Endocardites végétantes à staphylocoques. (*Soc. Méd. Hop.*, 27 mars 1931.)
- LÉVY, WEISSMAN. — Immunotransfusion dans un cas de septicémie à streptocoque. (*Soc. Méd. Hop.*, 6 mars 1935.)
- L'HONORÉ. — Contribution à l'étude des métastases ostéo-articulaires subaiguës dans les septicémies à staphylocoques. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- MACAIGNE. — Staphylococcie. (*In Nouveau traité de Médecine de Vidal*, T. I, 1920.)
- MANÈ ALBERTO. — Un cas de septicémie *post abostum* à staphylocoque doré guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants. (*Soc. Méd. Hop.*, 17 décembre 1934.)
- DE MASSARY. — Septicémies à staphylocoques. (*Soc. Méd. Hop.*, 25 juillet 1923.)
- METIVET. — A propos des communications de M. le Dr Sauvé sur les septicémies chirurgicales. (*Soc. Nat. Chir.*, décembre 1934.)

- MILIAN. — Staphylococcie biotrope à forme d'anthrax ulcéreux et à septicémie grave. (*Rev. Franc., dermato. et vénéro.*, juin 1928.)
- MONIER. — Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques. (*Jour. Méd. et Chir. pratiques*, 1919.)
- MORESTIN. — In *Le Dentu et Delbet*, tome XV.
- MOSNY et DUMONT. — Septicopyohémie à staphylocoques dans la convalescence de typhoïde. (*Soc. Méd. Hop.*, 24 mai 1912.)
- NEDELKOFF. — Contribution à l'étude des septicopyohémies staphylococciques à évolution prolongée. (*Thèse*, Paris 1923.)
- NOBECOURT. — Formes aiguës des staphylococcémies. (*Concours Médic.*, 24 septembre 1933.)
- PAUSOT et SIMON. — Septicémie avec localisations multiples guérison par autovaccin. (*Presse Médicale*, 1922, p. 219.)
- PECQUENOT. — Des septicémies staphylococciques primitives. (*Thèse*, Lyon 1912.)
- PETROFF. — Contribution à l'étude des staphylococcémies à forme douloureuse. (*Thèse*, Paris 1932.)
- RABINOVICI Janco. — Contribution à l'étude des septicémies staphylococciques lentes à localisations ostéoarticulaires. (*Thèse*, Paris 1935.)
- RAIGA. — Guérison par l'inoculation I^v de bactériophage dans une septicémie à staphylocoques. (*Soc. Chirurgiens*, Paris, 20 octobre 1933.)
- RATHERY, DÈROT et CONTE. — Septicémie staphylococcique à forme de gangrène diffuse des extrémités. (*Soc. Méd. Hop.*, 18 mars 1935.)
- RATHERY et RUDOLF. — Un cas de septicémie à forme érysipélateoïde. (*Soc. Méd. Hop.*, 20 juillet 1928.)
- REINHOLD. — Des injections I^v de cu colloïdal dans les états septicémiques en particulier staphylococcique et staphylococcique. (*Thèse*, Paris 1935.)
- RENARD. — Forme érysipélateoïde de la staphylococcie maligne. (*Arch. d'Ophthalmo.*, septembre 1929.)
- RODET et COURMONT. — Etude expérimentale des substances toxiques élaborées par le staphylocoque. (*Rev. de Méd.*, 1893, p. 81.)
- SACQUEPÉE. — Les septicémies. (*In Le Dentu et Delbet*, t. XV.)

SAUVÉ. — Contribution à l'étude des septicémies chirurgicales à staphylo. et à strepto. exclusivement. (*Soc. Nat. Chir.*, octobre 1934.)

Contribution à la thérapeutique des septicémies chirurgicales à strepto. et à staphylo. exclusivement. (*Soc. Nat. Chir.*, octobre 1936.)

Les bactériophages. (*Soc. Nat. Chir.*, 20 novembre 1934.)

SERGENT et LEMAIRRE. — (*Archives générales de Médecine de Paris*, 1903, p. 3.073.)

VAIDIE. — Indications du bactériophage. (*Avenir Médical*, janvier 1934.)

VAUCHER. — Septicopyohémies, bactériémies, 1924.

VENDEUVRE. — Septicémie à staphylocoques secondaire à une typhoïde. Guérison par une immunotransfusion. (*Paris Médical*, 29 octobre 1927.)

WEDEL et GIRAUD. — Méningomyélite à staphylocoques. (*Presse Médicale*, 15 janvier 1922.)

WEIL et AZOULAY. — Purpura aigü staphylococcique. (*Soc. Méd. Hop.*, 29 février 1924.)

TABLE DES MATIERES

Introduction et historique	11
Définition de la septicémie.....	13
Etiologie	16
Formes cliniques des septicémies à staphylocoques.....	18
Formes aiguës sans localisations apparentes.....	19
Obs. I et II.....	20
Formes aiguës à localisations multiples ou prédominantes	24
Obs. III	25
Obs. IV	28
Obs. V	32
Obs. VI	37
Lésions rénales	41
Lésions de l'appareil respiratoire	44
Lésions ostéoarticulaires	49
Forme endocarditique.....	56
Forme érysipélateïde, obs. VII	57
Lésions candrovasculaires	64
Lésions du système nerveux	65
Formes plus rares	68
Anatomie pathologique	71
Diagnostic.....	76
Pronostic.....	78
Traitement	80
Conclusions	89

